

К. И. ХИЖНЯКОВА, Л. Н. МОРАЛЕВ

**Исследование
желудочно-
кишечного
тракта**

**при определении
давности
смерти**

К.И. ХИЖНЯКОВА, Л.Н. МОРАЛЕВ

Исследование желудочно- кишечного тракта при определении давности смерти



МОСКВА «МЕДИЦИНА» 1986

УДК 340.624.6:616.33/.34-079.6

ХИЖНЯКОВА К. И., МОРАЛЕВ Л. Н. Исследование желудочно-кишечного тракта при определении давности смерти. — М.: Медицина, 1986.—144 с., ил.

К. И. Хижнякова — д-р мед. наук, проф., судебно-медицинский эксперт Бюро Главной судебно-медицинской экспертизы МЗ РСФСР; Л. Н. Моралев — канд. мед. наук, доц. кафедры гистологии и эмбриологии Курского медицинского института.

В монографии обобщены результаты секционных и лабораторных судебно-медицинских исследований желудка и кишечника с целью определения давности смерти. Приведена усовершенствованная и апробированная на практике комплексная методика вскрытия желудка и кишечника, установления скорости эвакуации содержимого и его качественного состава с учетом возможного присутствия алкоголя. Большой удельный вес занимают материалы по судебно-медицинской лабораторной идентификации частиц растительной пищи, являющихся индикаторами при установлении скорости ее перемещения. Рассматриваются данные физиологии пищеварения, лежащие в основе разработанных судебно-медицинских критериев определения времени наступления смерти. Книга содержит материалы макро- и микроморфологического анализа, демонстрирующие динамику аутолитической деструкции органов желудочно-кишечного тракта, которая является важным показателем давности смерти.

Книга предназначена для судебных медиков и юристов.

Рис. 52. Список литературы: 145 назв.

Рецензенты: А. П. ЗАГРЯДСКАЯ, д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой судебной медицины Горьковского мед. института; Н. Н. ЛЕБЕДЕВ, д-р мед. наук, проф., рук. лаборатории патофизиологии и пищеварения НИИ общей патологии и патол. физиологии АМН СССР.

X 4126000000—310 49—86
039(01)—86

© Издательство «Медицина», Москва, 1986

Предислов

Проблема оп
ном уровне н
альность не т
нистов (тра
гов и др.), а т
профиля. При
вания позволи
лений, развива
постмортально
точно апробиро
еще не создан
тивных, достов
смерти. Особенн
но-медицинские
замерзших, рас
В этих условиях
но изучить внутр
Данные о со
пока недостаточн
медицинских экс
ла судебно-меди
не предусматрива
но-кишечного тра
модификация вскр
лабораторного исс
В целях опреде
использованы в пр
не данные по физи
обосновать объекти
мени наступления с
трупе алкоголя.
Известно, что не
чатка в желудке
гических призна
как важный

Оглавление

| | |
|--|-----|
| Предисловие | 3 |
| Глава 1. Морфологическое исследование желудочно-кишечного тракта и его содержимого. <i>К. И. Хижнякова</i> | 5 |
| Глава 2. Исследование содержимого желудка при определении времени наступления смерти. <i>К. И. Хижнякова</i> | 17 |
| Глава 3. Исследование содержимого кишечника при определении времени наступления смерти. <i>К. И. Хижнякова</i> | 40 |
| Глава 4. Значение растительной пищи для определения скорости ее эвакуации. <i>К. И. Хижнякова</i> | 61 |
| Глава 5. Развитие трупных явлений в органах желудочно-кишечного тракта. <i>К. И. Хижнякова</i> | 79 |
| Глава 6. Динамика посмертных микроскопических изменений стенки желудка. <i>Л. Н. Моралев</i> | 94 |
| Глава 7. Динамика посмертных микроскопических изменений стенки тонкой кишки. <i>Л. Н. Моралев</i> | 107 |
| Глава 8. Динамика посмертных микроскопических изменений стенки толстой кишки. <i>Л. Н. Моралев</i> | 124 |
| Заключение | 133 |
| Список литературы | 137 |

Монография

Клавдия Ивановна Хижнякова,
Лев Николаевич Моралев

**Исследование желудочно-кишечного тракта
при определении давности смерти**

Зав. редакцией *Ю. В. Махотин*. Редактор *С. В. Кузьмина*. Художественный редактор *Т. К. Винокурова*. Оформление художника *А. Е. Григорьева*. Технический редактор *Н. И. Тростянская*. Корректор *А. И. Туманова*.

ИБ № 3962

Сдано в набор 16.04.86. Подписано к печати 20.05.86. Т-01370.
Формат бумаги 84×108¹/₃₂. Бумага тип. № 1. Гарнитура литерат.
Печать высокая. Усл. печ. л. 7,56. Усл. кр.-отт. 7,77.
Уч.-изд. л. 8,35. Тираж 8300 экз. Заказ 1276. Цена 75 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина»,
101000, Москва, Петроверигский пер., 6/8.

Московская типография № 6 Союзполиграфпрома при Государственном
комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли,
109088, Москва, Ж-88, Южнопортовая ул., 24.

Предисловие

Проблема определения давности смерти на современном уровне науки и техники приобрела большую актуальность не только для судебных медиков, но и клиницистов (травматологов, трансплантологов, гематологов и др.), а также специалистов медико-биологического профиля. Применение разнообразных методов исследования позволило установить новые закономерности явлений, развивающихся в организме при умирании и в постмортальном периоде. Многие из них пока недостаточно апробированы судебно-медицинской практикой, и еще не создан рациональный комплекс наиболее эффективных, достоверных методов установления давности смерти. Особенно большие трудности испытывают судебно-медицинские эксперты при исследовании обгоревших, замерзших, расчлененных и резко загнивших трупов. В этих условиях возникает необходимость более детально изучить внутренние органы трупа.

Данные о состоянии желудочно-кишечного тракта пока недостаточно отражаются в заключениях судебно-медицинских экспертов, так как действующие «Правила судебно-медицинского исследования трупа» (1928) не предусматривают детального исследования желудочно-кишечного тракта. В связи с этим разработана модификация вскрытия желудочно-кишечного тракта и лабораторного исследования его содержимого.

В целях определения скорости эвакуации пищи были использованы в прикладном судебно-медицинском плане данные по физиологии пищеварения. Это позволило обосновать объективные критерии для уточнения времени наступления смерти после приема пищи; в качестве дополнительного признака может служить наличие в трупе алкоголя.

Известно, что неперевариваемая растительная клетчатка в желудке и кишечнике сохраняет ряд морфологических признаков. Это свойство было использовано как важный показатель при установлении скорости эва-

куации пищи. Существенным этапом работы явилось макро- и микроскопическое лабораторное исследование неперевариваемой растительной клетчатки и других частиц пищи. В лабораторных условиях были изучены изменения пищевых частиц под действием желудочного сока в различных условиях эксперимента (с учетом времени, температуры, степени гниения), аналогичных тем, в которых находился исследуемый труп.

Для установления давности смерти имеет значение выраженность трупных явлений, в том числе и желудочно-кишечного тракта. В монографии описаны данные макро- и микроисследования стенки желудка и кишечника, приведена характеристика аутолитической деструкции этих органов. При этом наряду с описательными были использованы некоторые количественные приемы анализа состояния тканей стенки органов.

Одна из задач данной монографии — привлечь внимание судебных медиков к возможностям более объективного определения давности смерти с учетом следственных данных.

Глава I Морфология кишечного

В России
лудочно-кишечного
врачам к
тел для у
ных исслед
которого с
исследован
зования эт
Н. И. Пирс
ного вида,
главных по
преимуществ
В дальн
внимание се
кишечного т
ражено в от
И. Орт (1890
вании желуд
цию, реакци
находящихся
при определ
ка. Обильное
вызывает пос
его стенки, ос
Д. Косорот
док, его объем
нения кровью
поверхности сл
количества со
цвет, запах, ре
сочки пищи. Дл
но-кишечного
проволочную со
Кроме того, се
ское исследов
отметить
ной обо

Глава I

Морфологическое исследование желудочно-кишечного тракта и его содержимого

В России впервые морфологическое исследование желудочно-кишечного тракта описано в «Руководстве врачам к правильному осмотру мертвых человеческих тел для узнания причины смерти, особливо при судебных исследованиях» И. В. Буяльского (1824), на основе которого составлены «Правила судебно-медицинского исследования трупа» (1828). Для практического использования этих данных большое значение имел атлас Н. И. Пирогова «Анатомические изображения наружного вида, положения органов, заключающихся в трех главных полостях человеческого тела, назначенные преимущественно для судебных врачей» (1850).

В дальнейшем некоторые исследователи уделили внимание секционному изучению не только желудочно-кишечного тракта, но и его содержимого, что было отражено в отдельных руководствах и учебниках. Так, И. Орт (1890) подчеркнул необходимость при исследовании желудка учитывать количество, цвет, консистенцию, реакцию, запах и состав содержимого, особенно находящихся в нем частичек пищи. Эти данные важны при определении состояния слизистой оболочки желудка. Обильное содержимое с кислой реакцией быстрее вызывает посмертные изменения в виде размягчения его стенки, особенно в области трупных пятен.

Д. Косоротов (1900) рекомендовал описывать желудок, его объем, вид серозной оболочки, степень наполнения кровью сосудов, толщину стенки, цвет, состояние поверхности слизистой оболочки, а также устанавливать количество содержимого желудка, его консистенцию, цвет, запах, реакцию, различные неперевариваемые кусочки пищи. Для выявления последних часть желудочно-кишечного содержимого необходимо поместить на проволочную сетку или в решето и промыть водой. Кроме того, иногда следует произвести микроскопическое исследование. При осмотре кишечника необходимо отметить степень наполнения его газами и цвет серозной оболочки.

С. Н. Ипполитов (1910) отмечал, что при исследовании содержимого желудка необходимо определять его количество, цвет, запах, густоту, реакцию (кислую или щелочную). Для выявления плотных частей пищи в содержимом желудка рекомендовал промывать водой и определять их внешние морфологические признаки.

М. Покровский (1910) показал, что при судебно-медицинском вскрытии трупов следует сохранять содержимое желудка путем предварительного перевязывания его в кардиальной и пилорической областях. Осматривать слизистую оболочку желудка и его содержимое, которое имеет разнообразный вид и зависит от количества, качества принятой незадолго до смерти пищи и выделившегося желудочного сока. Содержимое может быть жидким, слизистым, водянистым, густым кашицеобразным с остатками твердой полупереваренной пищи.

Весьма малочисленные данные о секционном исследовании желудочно-кишечного тракта и его содержимого свидетельствуют о недостаточном внимании этому важному вопросу. Специальных работ в этом направлении не проводилось. Некоторые сведения имеются по поводу значения состояния пищи в желудочно-кишечном тракте для определения времени наступления смерти главным образом в учебной литературе [Блосфельд Г. И., 1860; Косоротов Д. И., 1931; Игнатенко А. И., Романов В. И., 1973; Хижнякова К. И., 1973, 1984; Авдеев М. И., 1976; Томилин В. В., 1978; Strassman T., 1901; Kokkel R., 1925; Fallon H., 1960; Simpson K., 1968; Reimann W., Prokop O., 1973; Tesar J., 1975, и др.].

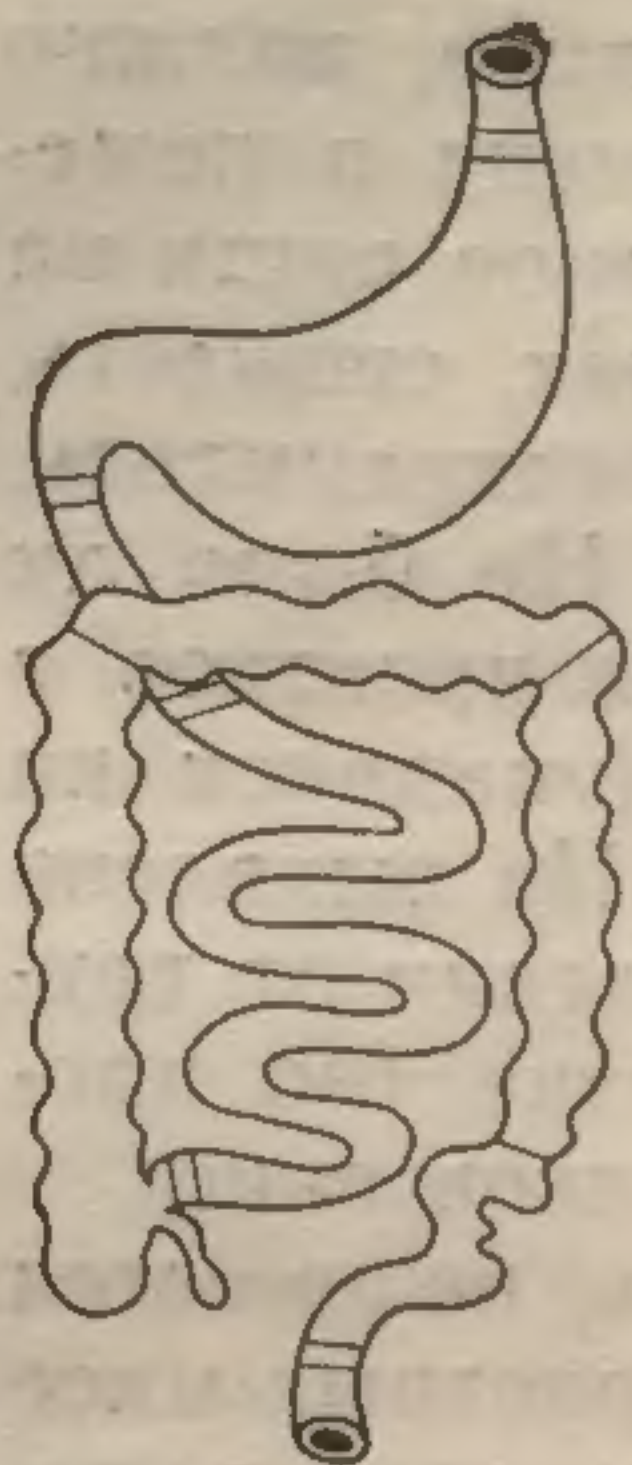
В настоящее время судебно-медицинские эксперты руководствуются «Правилами судебно-медицинского исследования трупа» (1928), которые не содержат полных рекомендаций по поводу исследования желудочно-кишечного тракта и особенно его содержимого. В них указано, что следует определять свойства плотных частиц содержимого желудка невооруженным глазом... и, если необходимо, под микроскопом. Последнее, к сожалению, не получило распространения и до настоящего времени.

Судебно-медицинскую экспертизу определения времени наступления смерти, ее давности с исследованием желудочно-кишечного тракта и его содержимого необходимо начинать на месте обнаружения трупа. В частности, в протоколе осмотра места происшествия, кроме данных, предусмотренных «Правилами работы врача — специалиста в области судебной медицины при наруж-

ном осмотре трупа на месте его обнаружения», должно быть детально описано, что было обнаружено в помещении, где он находился. Не было ли остатков пищи на столе, их качество, количество, цвет, запах, свежесть, температура, полностью или частично они сохранились, наличие косточек от фруктов, ягод и др. Не было ли обнаружено алкогольных и безалкогольных напитков в бутылках и другой посуде, их количество, надписи на этикетках (название напитка и крепость). Не выявлено ли следов рвотных масс вблизи или в отдалении от трупа, на каком расстоянии и на каком участке (по площади), указать влажность и величину кусочков пищи.

При осмотре трупа необходимо отметить, не имеется ли на нем влажных или подсохших следов рвотных масс в виде мелких кусочков пищи на коже лица, шеи, волосах (при затекании), рук и других частей тела, открытых или закрытых одеждой или другими мягкими предметами, их состояние, на каких участках они располагались, их размеры, форма, запах. Эти сведения важны для судебно-медицинского эксперта, вскрывающего труп. Он их должен учитывать и сопоставлять с трупными явлениями (температура трупа, трупное окоченение, трупные пятна и др.), выявленными при исследовании трупа.

После вскрытия брюшной полости обычно осматривают внутренние органы и определяют состояние брюшины (цвет, блеск, выраженность кровеносных сосудов), количество жидкости в ней и др. Следует отметить, имелись ли под серозной оболочкой тонких кишок наполненные химусом лимфатические сосуды в виде переплетенных тончайших нитей желтоватого цвета. Специальным исследованием грудного протока И. Г. Артемьева (1954) показала, что его необходимо осмотреть до извлечения органов грудной полости. Для этой цели желудок поднимают кверху, поджелудочную железу оттягивают книзу и обнаруживают за аортой на передней поверхности позвоночника, между срединными ножками диафрагмы, начальную часть грудного протока, его цистерну. Для лучшего подхода следует вывести правое легкое из плевральной полости, оттянуть его в противоположную сторону и фиксировать на кожу пинцетом Кохера. Грудной лимфатический проток, переполненный большим количеством лимфы и всосавшегося химуса, приобретает молочно-белый цвет, особенно на высоте всасывания жира в тонком кишечнике. Эти данные могут иметь диагностическое значение при определении



1. Места наложения лигатур при исследовании содержимого желудочно-кишечного тракта.

времени последнего приема пищи пострадавшим.

Извлечение желудочно-кишечного тракта начинают с кишечника после удаления селезенки. Для этого поднимают большой сальник и кладут его на грудную клетку, тонкие кишки отводят в правую сторону и находят с левой стороны тело L_{II} — начальную часть тощей кишки. Приподняв ее, рассекают часть брыжейки у основания длиной 3 см, накладывают на тонкую кишку четыре лигатуры: две лигатуры в начале ее и две вблизи слепой кишки (рис. 1). После этого, перерезав тонкую кишку между первыми лигатурами, ее отделяют от брыжейки длинным ампутационным ножом, держа его за рукоятку, как смычок, плоскостью перпендикулярно к кишке непосредственно у ее стенки, делая пилообразные свободные движения сверху вниз и снизу вверх. При этом левой рукой тонкую кишку приподнимают и тянут ее на себя. Когда тощая кишка будет отделена (примерно до 1 м), свободный ее конец следует положить у шеи трупа, чтобы после ее отделения от брыжейки не потерять ее начало, хотя известно, что здесь она бывает несколько шире, чем в дистальном ее отделе.

После извлечения тонкой кишки накладывают лигатуры на толстую кишку в области печеночного, селезеночного ее изгибов и сигмовидной кишки по одной лигатуре (для определения после извлечения кишки локализации их содержимого) и две лигатуры на прямую кишку.

Извлечение толстой кишки производят следующим образом: после отделения тонкой кишки оттягивают слепую и восходящую ободочную кишку влево и разрезают пристеночную брюшину с ее правой стороны. Затем обе кишки стягивают кпереди, отделяют частично ножом, частично тупым путем от задней стенки брюшной полости; после этого доходят до печеночного изгиба толстой кишки, оттягивают ее книзу и перерезают соединение поперечной ободочной кишки с желудком и брыжейкой. Продолжая оттягивать кпереди отделенные части толстой кишки, отсекают нисходящую ободочную и

симовидную кишку от брыжейки. Затем на прямую кишку накладывают две лигатуры и разрезают между ними. Прямая кишка остается в полости малого таза и ее извлекают вместе с остальными органами.

После этого извлекают желудок, предварительно наложив по две лигатуры в кардиальной и пилорической части. Перерезав нижнюю часть пищевода между лигатурами, отделяют от него малый сальник и поперечно-двенадцатиперстную связку, затем большой сальник, подходят к привратнику, перерезают его между двумя наложенными лигатурами и извлекают желудок. При исследовании отмечают величину, форму, плотность или дряблость стенок, цвет, блеск или тусклость серозной оболочки, степень выраженности трупных явлений и др. Желудок разрезают в кардиальной области по малой кривизне (лучше до ее середины), чтобы сохранить содержимое. После осмотра содержимого выливают его в мерный сосуд. Затем продолжают разрез желудка по малой кривизне, отмечают толщину стенки желудка, кровенаполнение, цвет слизистой оболочки, складчатость или сглаженность ее, наличие слизи, кровоизлияний, степень выраженности в нем трупных явлений и др.

Большое внимание уделяют исследованию содержимого желудка. Определяют его количество, цвет, запах, консистенцию, реакцию, однородность или слоистость, наличие слизи и частиц пищи (их размеры, форму, цвет), степень переваренности по характеру их поверхности (ровная, неровная, с закругленными краями, покрытая слизью, изменен ли цвет в глубине); отмечают, были ли видны кусочки белого или черного хлеба или же они превратились в однородную массу (обычно это происходит при жизни за 2—3 ч после приема пищи), кусочки мяса, картофеля, моркови и неперевариваемой растительной пищи (кожица, косточки, семена плодов, ягод, овощей), а также пищевые продукты, сохраняющие свой цвет: свекла, черная смородина, черника, облепиха, петрушка, укроп, сельдерей, зеленый лук и др.; обращают внимание при смерти от механической травмы (с проникновением крови в желудок и кишки) на примесь к пище жидкой или в виде прожилок или свертков крови, цвет и расположение ее в содержимом желудка. Затем его промывают в проточной воде, процеживают через сито, после чего кусочки пищи выделяются более четко. Их кладут на сложенную в несколько слоев марлю для сравнения с кусочками, которые обна-

руживают в кишечнике. Для уточнения состава пищи производится при необходимости ее микроскопическое исследование.

Далее вскрывают тонкую кишку и исследуют содержимое. Для этой цели кишку раскладывают на секционном столе справа (предварительно отодвинув труп влево) зигзагообразно параллельными рядами (4—5). Стенку кишки начинают разрезать (слегка приподнимая) от ее начала медленно участками длиной 0,5—1 м и осматривают ее содержимое, отмечая его количество, цвет, консистенцию, распределение и наличие непереваренных кусочков пищи. Затем небольшой ложкой удаляют химус, промывают его водой в сите с небольшими (2—3 мм) отверстиями и сравнивают с промытым содержимым желудка. При пище аналогичной той, которая была обнаружена в желудке, кусочки ее обычно бывают меньших размеров с желтоватым оттенком от окрашивания желчными пигментами. Следует обязательно измерить, на каком расстоянии от начальной части тонкой кишки обнаружены кусочки пищи. Если на расстоянии до 1 м в тонкой кишке был выявлен химус в небольшом количестве (а желудок содержал много пищи), то это свидетельствует о начале ее эвакуации. Если же химус распределялся равномерно на всем протяжении тонкой кишки (а желудок не содержал пищи), то это указывает на завершение ее эвакуации. Вскрытие тонкой кишки продолжают дальше участками по 1 м до выявления кусочков пищи, причем обязательно измеряют расстояния от места их обнаружения до начальной части тонкой кишки. Чаше пищу обнаруживают по всей ее длине. Затем химус промывают, взяв из нескольких мест (через каждый метр), и сравнивают с содержимым желудка. Практика показала, что такое исследование позволяет определять примерную скорость эвакуации пищи из желудка, а также в тонкую кишку в зависимости от ее качественного состава. Эти данные имеют существенное значение при определении количества содержимого желудка и расстояния, которое прошла пища в результате перистальтики в тонкой кишке, что помогает установить время наступления смерти пострадавшего после последнего приема им пищи. После удаления химуса изучают состояние слизистой оболочки тонкой кишки: цвет, складчатость, количество слизи, степень выраженности в ней трупных явлений и др.

Затем вскрывают толстую кишку и подвергают ви-

зуальному исследованию ее содержимое (до и после промывания водой), начиная со слепой кишки. При обнаружении в ней остатков непереваренной растительной клетчатки их сравнивают с таковыми в содержимом нижних отделов тонкой кишки. Отмечают состояние кала — его количество, цвет, степень оформления, наличие примесей (кровь и др.) и выраженность трупных явлений в толстой кишке. После этого исследуют ее содержимое на протяжении восходящей части, печеночного и селезеночных изгибов, сигмовидной и прямой кишок. При плотноватом оформившемся кале необходимо предварительно (до исследования) размочить его в воде в течение нескольких часов, а иногда до 2 сут. Из этих образцов уже нельзя брать для сравнения растительную клетчатку, обнаруженную в содержимом в области селезеночного изгиба, сигмовидной и прямой кишок, так как за прошедшее время в желудок могла поступить несколько раз пища и, возможно, различного качества. Такое исследование проводится в целях идентификации пищи (преимущественно неперевариваемой растительной клетчатки) и времени ее приема за сравнительно большой срок до наступления смерти (1—2 сут). Тем не менее в практике может возникнуть в нем необходимость.

При этом учитывают данные физиологии пищеварения о примерном времени прохождения кала в толстой кишке (по ходу печеночного, селезеночного изгиба, в сигмовидной и прямой кишке). В связи с этим до извлечения толстой кишки на эти места накладывали лигатуры для того, чтобы можно было определить их содержимое. В судебно-медицинской практике очень редко приходится исследовать детально содержимое толстой кишки. Смерть пострадавших наступала в большинстве случаев в первые часы (чаще 4—6 ч) после приема пищи, когда ее остатки находились в тонкой и слепой кишках.

Двенадцатиперстную кишку извлекают в комплексе органов (печень, поджелудочная железа) в зависимости от метода исследования трупа, затем ее вскрывают, исследуют содержимое и слизистую оболочку. Через двенадцатиперстную кишку пища проходит очень быстро, поэтому можно не учитывать данное время при оценке скорости ее эвакуации в тонкой кишке.

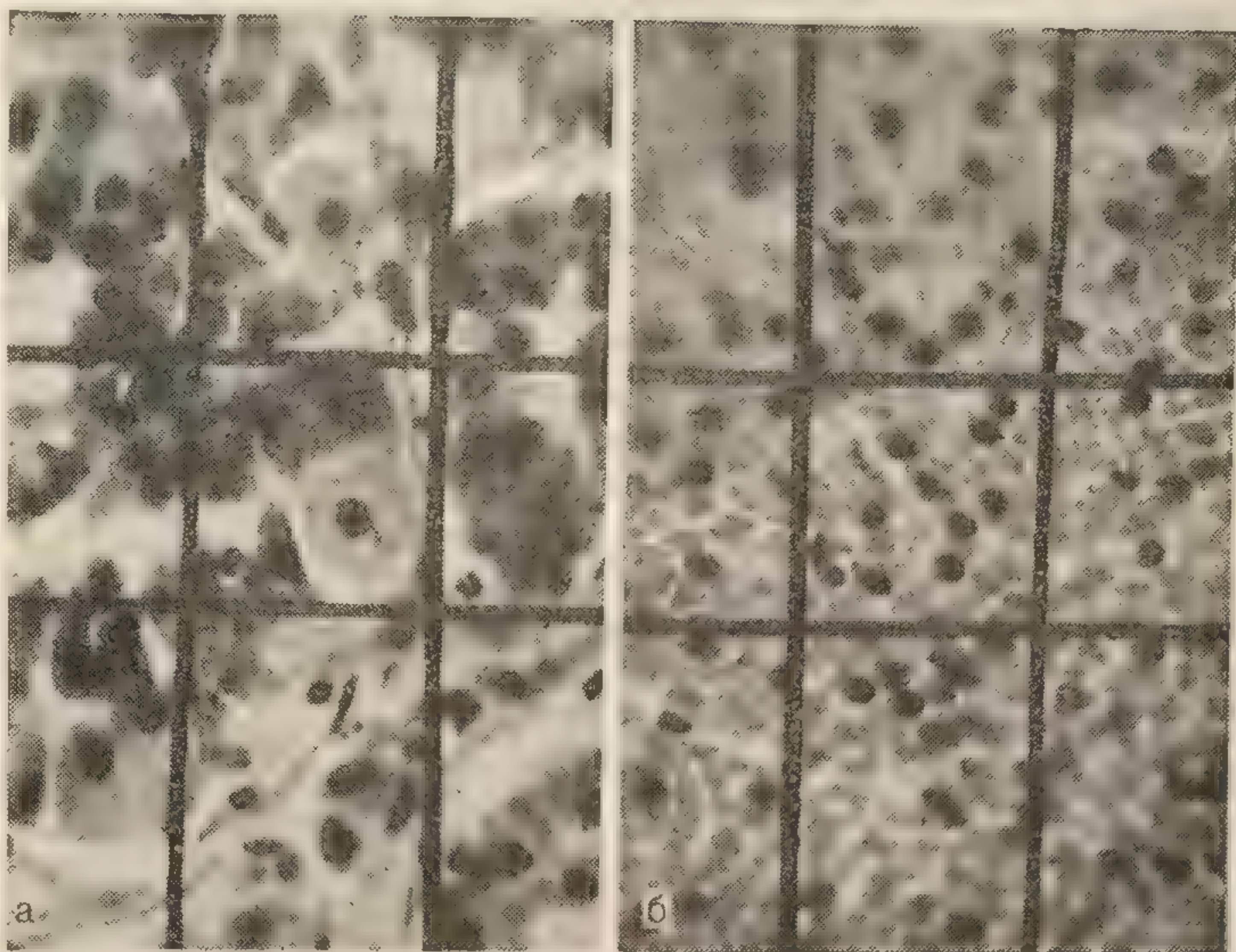
Следует указать, что характер растительной клетчатки, выявленной в различных отделах желудочно-кишечного тракта, особенно в толстой кишке, может свиде-

тельствовать не только о времени, прошедшем с момента приема пищи до наступления смерти, но и помогать идентификации пищи и личности пострадавшего. Для уточнения принадлежности клетчатки к определенному виду растений иногда необходимы дополнительные исследования специалистами (например, ботаниками). Если остатки растительной пищи мелкие и не доступны визуальному определению, то производят микроскопическое их исследование. Эта задача может быть поставлена следствием перед судебно-медицинским экспертом после экспертизы трупа (например, при появлении новых следственных материалов), поэтому необходимо сохранить выявленные в различных отделах желудочно-кишечного тракта кусочки клетчатки, которые через длительное время после приема пищи обнаруживают в кале. Иногда, если известно о приеме определенной пищи пострадавшим за 1—3 сут до смерти, следует сохранить части растительной пищи путем их консервации. С этой целью кал размачивают водой в течение 1—2 сут (в зависимости от его консистенции), затем около 3 ч промывают в сите струей водопроводной воды. После этого остатки растительной клетчатки высушивают при температуре 18—20 °С в темноте (для сохранения цвета). Высушивание продолжается в зависимости от количества клетчатки от 3 до 7 сут. При более низкой температуре время высушивания удлиняется. В летний период после высушивания остается 7—10 г остатков растительной пищи от 200—300 г кала, а зимой — 1—3 г. В результате этих процедур оболочки помидор остаются красными, гороха — серовато-желтоватыми, цедра апельсина — оранжевой, лимона — темно-желтой, косточки сливы, вишни, семена яблок — темно-коричневыми, помидоров, огурцов — становятся серовато-белыми; форма оболочек, кожицы фруктов и овощей несколько изменяется за счет заворачивания их краев, форма плотной клетчатки (зерна, семена, косточки и др.) не изменялась. В высушенном состоянии растительная клетчатка в любой стадии судебного процесса может быть исследована спустя продолжительное время (месяцы и годы) специалистами. Это особенно важно при экспертизах, когда данные вещественные доказательства имеют большое значение при определении времени наступления смерти пострадавшего и идентификации принятой им в последний раз пищи.

При изучении динамики посмертных изменений сте-

2. Методика подсчета к
а. толза
а — часть поля зрения мик
для подсчета
б — часть поля зре
для подсчета ядер перен
из ном. Ув. 630.

нск желудка, тонкой
тогические методы, в
ности которых привод
Кусочки желудка (с
раческой части; кроме
перстной и тощей киш
дой Органы перед
вдой Кусочки орган
вали в нейтральном
н. Срезы окрашивали
материалом Гарриса,
При микроскопии пр
тая гистоструктуры о
мертных процессов
анализа [Автанди
1 При изучении
объективом



2. Методика подсчета клеточных структур при определении степени аутолиза.

а — часть поля зрения микроскопа с тест-площадью (центральный квадрат), используемой для подсчета главных и париетальных клеток в железах желудка; б — часть поля зрения микроскопа с тест-площадью, используемой для подсчета ядер поперечно срезанных миоцитов. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 630.

нок желудка, тонкой и толстой кишок применяли гистологические методы, краткую характеристику и особенности которых приводим ниже.

Кусочки желудка брали в области дна, тела и пилорической части; кроме того, брали кусочки двенадцатиперстной и тощей кишки, восходящей и поперечной ободочной. Органы перед взятием материала не промывали водой. Кусочки органов в расправленном виде фиксировали в нейтральном формалине и заливали в целлодин. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином, гематоксилином Гарриса, орсеином и ставили ШИК-реакцию.

При микроскопии препаратов, кроме обзорного изучения гистоструктуры органов, для уточнения динамики посмертных процессов применяли методы количественного анализа [Автандилов Г. Г., 1973; Танкэ К., 1980, и др.]. При изучении препаратов желудка под иммерсионным объективом с помощью окулярной тест-площади

размером 1200 мкм^2 производили отдельные подсчеты числа главных и париетальных (обкладочных) клеток в поверхностных и глубоких зонах слизистой оболочки с учетом степени сохранности клеточных ядер (рис. 2). Подсчитывали от 200 до 500 клеток каждого вида, из них определяли число клеток, имевших неизменную структуру ядра, и число клеток с различными видами нарушений ядерной структуры (обращали внимание на наличие ядрышка, вакуолей, форму ядер, интенсивность окраски их, контуры оболочки, хроматиновую зернистость и др.). Результаты выражали в процентах.

При микроскопии подслизистой основы (оболочки) желудка и кишечника под иммерсионным объективом определяли число фибробластов в поле зрения при большом увеличении микроскопа ($90 \times 15 \text{ к}$) в одной фокальной плоскости. Подсчет производили в 100 полях зрения, затем определяли средние показатели на одно поле зрения.

При микроскопии мышечных оболочек желудка, тонкого и толстого отделов кишечника на поперечных срезах мышечных пучков под иммерсионным объективом с помощью окулярной тест-площади размером 1200 мкм^2 определяли число ядер миоцитов (см. рис. 2, б). Подсчитывали 50—100 таких участков и вычисляли средние показатели на одну площадь.

Результаты подсчетов регистрировали на лабораторной клавишной машинке и обрабатывали на микро-ЭВМ «Электроника БЗ-18А» по типовой программе.

Проведенное комплексное макро- и микроскопическое исследование желудочно-кишечного тракта и его содержимого с использованием разработанной нами модификации впервые показало возможность определения времени наступления смерти пострадавших (в основном 18—55-летние, погибшие быстро от механической травмы) по локализации пищи (растительной клетчатки) в желудке и кишечнике после прекращения ее эвакуации. При этом необходимо учитывать возраст, пол, массу тела, состояние здоровья погибшего, предшествовавшее смерти, ее причину, выраженность трупных явлений, характер одежды, условия внешней среды, где находился труп, положение на месте обнаружения и др. При исследовании трупа вновь определяют степень выраженности трупных явлений и сопоставляют с таковыми, обнаруженными при его осмотре. Следует подчеркнуть, что весьма важным дополнением являются также данные,

полученные при внутреннем исследовании трупа, в частности состояние трупных явлений во внутренних органах, особенно в желудочно-кишечном тракте.

Анализ изложенного служит основанием для более объективного определения времени, прошедшего с момента наступления смерти до обнаружения трупа, т. е. давности смерти. В связи с тем что исследование желудочно-кишечного тракта и его содержимого является объективным методом определения времени и давности наступления смерти в комплексе с перечисленными выше другими данными, считаем целесообразным дать некоторые рекомендации.

При осмотре трупа на месте его обнаружения изучению трупных явлений должно предшествовать определение суправитальных реакций. К ним относятся зрачковая проба, появление идиомускулярной опухоли, проба Чако, электрическое раздражение скелетных мышц туловища и конечностей и др.

Температуру трупа следует определять в динамике (несколько раз) на ощупь в области открытых, закрытых частей трупа и термометром в прямой кишке. Кроме того, рекомендуем пользоваться номограммой С. Henßge (1981), для которой необходимы данные о температуре окружающей среды, в прямой кишке и сведения о массе погибшего. После первого определения температуры трупа необходимо через 1 ч снова ее измерить, чтобы можно было судить о скорости ее снижения у конкретного трупа, находящегося в определенных условиях внешней среды. В дальнейшем число измерений температуры зависит от продолжительности осмотра места происшествия (интервал измерений составляет не менее 2—3 ч).

Следует учитывать состояние глаз: положение век, подвижность глазного яблока, его плотность, признак Белоглазова, пятна Лярше, помутнение и подсыхание роговицы и степень десквамации поверхностных эпителиальных клеток, используя метод отпечатков с роговицы.

При определении трупного окоченения необходимо выявлять степень выраженности и распространенности его в мышцах лица, шеи, груди, рук с указанием положения пальцев по отношению к ладонной поверхности (согнуты слегка, умеренно, резко — в форме «кулака»), живота и ног. Обязательно сравнение степени выраженности трупного окоченения в обеих руках и ногах для

возможного установления в одной из них искусственно-го разрешения при изменении положения трупа.

При описании трупных пятен нужно отмечать их расположение, бледнеют или исчезают они при надавливании, в течение какого времени восстанавливается окраска или цвет их не изменяется.

При характеристике пергаментных пятен отмечают их локализацию, форму, плотность, размеры, цвет и на каком уровне они находятся по отношению к поверхности кожи (на одном уровне, возвышаются или западающие).

При изучении процесса развития трупных явлений (трупного окоченения, трупных, пергаментных пятен) необходимо их исследовать на месте обнаружения трупа несколько раз через каждые 3—5 ч (в зависимости от продолжительности осмотра места происшествия). При исследовании трупных явлений каждый раз необходимо отмечать время. При обнаружении в трупе алкоголя необходимо определять стадию интоксикации (резорбция, элиминация) пострадавшего (по количеству алкоголя в крови и моче), в которой он находился незадолго до смерти. Эти данные могут служить дополнительным признаком при установлении времени, прошедшего с момента приема алкоголя (часто с пищей) до смерти.

В заключение следует подчеркнуть, что многолетняя практика применения разработанной нами модификации секционного исследования желудочно-кишечного тракта и его содержимого наиболее объективна для установления времени наступления смерти пострадавшего.

Более достоверное определение давности смерти возможно в ранние сроки после смерти, когда еще определяются суправитальные реакции и ранние трупные явления. Результаты исследования желудочно-кишечного тракта и трупных явлений в этот период времени в большинстве случаев позволяют устанавливать более точные сроки давности смерти, чем при исследовании поздних трупных явлений, при условии подробного описания состояния трупа на месте его обнаружения и дальнейшего детального его исследования. При поздних трупных явлениях установление давности смерти по трупным изменениям значительно затрудняется, особенно при гниении. В этих случаях особую диагностическую ценность приобретает исследование желудочно-кишечного тракта

и его содержимого. Для разрешения упомянутого весьма важного вопроса необходимо учитывать также следственные данные: сведения о здоровье, режиме питания пострадавшего, когда и какую пищу он принимал, особенно в день смерти, когда видели его в последний раз и др.

Глава 2

Исследование содержимого желудка при определении времени наступления смерти

Данные физиологии пищеварения, в частности о скорости эвакуации содержимого желудка в кишечник, имеют прикладное диагностическое значение для судебно-медицинской экспертизы. Обнаружение в различных отделах желудочно-кишечного тракта содержимого может оказать помощь при определении времени, прошедшего с момента последнего приема пищи пострадавшим до наступления смерти. При этом локализация пищи является показателем скорости прижизненной ее эвакуации, что весьма важно для судебно-медицинской экспертизы давности смерти пострадавшего с учетом других факторов (возраст, пол, масса тела пострадавшего, здоровье, предшествовавшее смерти, причины ее наступления, степень выраженности трупных явлений, состояние пищеварения), его одежды и условий внешней среды (температура, влажность и движение воздуха и др.). В связи с тем что эвакуация пищи зависит от степени ее переваривания, приводим краткие сведения по физиологии пищеварения.

Известно, что продукты питания содержат белки, жиры и углеводы, необходимые для размножения, жизнедеятельности клеток и тканей, а также для восполнения энергетических затрат организма. Кроме того, в состав этих продуктов входят вода, неорганические соли, витамины и растительная клетчатка. Последняя не переваривается в желудочно-кишечном тракте человека, ее называют балластным материалом, оказывающим возбуждающее действие на желудочно-кишечный тракт. Биологическими катализаторами являются ферменты, принимающие большое участие в пищеварении.

Пища в полости рта измельчается до нескольких кубических миллиметров и менее, смачивается слюной и

формируется в пищевой комок объемом 5—15 см³ в течение примерно 10—25 с. В результате глотательных движений он поступает в пищевод; плотная пища проходит по пищеводу в течение 6—9 с, жидкая за 2—3 с.

В желудке под влиянием желудочного сока и частично слюны (до момента инактивации ее ферментов в кислой среде желудка) происходят значительные химические превращения пищи.

Школой И. П. Павлова установлены следующие фазы желудочного пищеварения. Первая фаза (продолжительностью 1½ ч) характеризуется тем, что в желудке начинается секреция условнорефлекторно (на вид, запах пищи и время ее приема). Затем пища, находясь в полости рта и глотке, вызывает безусловный рефлекс, воздействуя на железы желудка. Вслед за этим пища в желудке усиливает секрецию желудочных желез путем влияния на его рецепторы (при растягивании). Вторая фаза (продолжительностью 1½—2 ч) состоит в том, что продукты переваривания белка поступают в пилорический отдел желудка и вызывают освобождение в кровь из слизистой оболочки этого отдела гастрина. Этот гормон, циркулируя в крови, действует на железы желудка, способствуя секреции желудочного сока и, кроме того, влияет на моторику желудка. Когда частично переваренная пища из желудка поступает в двенадцатиперстную кишку, возникает третья фаза желудочного пищеварения. Главным его механизмом является всасывание в кровь аминокислот, которые действуют на ЦНС и при участии блуждающих нервов усиливают деятельность желудочных желез [Шлыгин Г. К., Василевская Л. С., 1984]. Эта фаза желудочной секреции является важным фактором в поддержании кишечного пищеварения. Ее продолжительность зависит от качества пищи и соотношения ее с другими фазами.

Секреция достигает максимума ко 2-му часу и продолжается непрерывно до тех пор, пока пища находится в желудке; время секреции зависит от характера пищи и составляет в среднем 6—10 ч. Желудок взрослого выделяет в течение суток 1,5—2 л желудочного сока. При обильном приеме пищи может выделяться еще около 1 л желудочного сока. Его количество прямо пропорционально количеству пищи; в ответ на прием смешанной пищи выделяется 700—800 мл. В состоянии покоя (на тощак) из желудка здорового человека можно извлечь около 40 мл содержимого, состоящего из проглоченной

слюны, секрета слизистой оболочки желудка и заброшенного в желудок содержимого двенадцатиперстной кишки. Наличие жира задерживает секрецию желудочного сока и пролонгирует процесс пищеварения в желудке.

Переваривание пищи в желудке происходит под влиянием пепсина, который расщепляет белки до полипептидов (пептоны и альбумозы) и частично до аминокислот (глутаминовая и аспарагиновая кислоты, тирозин и фенилаланин), химозина (сычужный фермент), створаживающего молоко, и липазы, расщепляющей эмульгированные жиры на глицерин и жирные кислоты. Наибольшее значение для пищеварения имеет пепсин.

Процесс секреции, продолжительность и переваривающие свойства сока зависят от качества пищевых веществ. При смешанной пище количество и качество желудочного сока обусловлены различным соотношением основных ее видов. Этот вопрос был изучен И. П. Разенковым (1948) на собаках. Наибольшее количество сока выделялось на ячневый, овсяный и картофельный супы и меньше — на рисовый и маннй. Большое количество сока выделяется при приеме рассольника и капустных щей, особенно кислых. Прием молочного киселя, двух яиц и стакана какао вызывает в течение 5 ч отделение желудочного сока, который отличается высокой кислотностью и средней переваривающей силой. Меньше выделяется сока на омлет из 3 яиц: на молочные каши, пудинги, суфле из рыбы, вареный судак секретирется больше сока, чем на рисовый пудинг и манную кашу. Большое количество сока выделяется при приеме тушеного мяса, особенно бефстроганов.

Компот из сухих фруктов с добавлением апельсинов способствует усилению секреции по сравнению с вишневым и молочным киселем. На бобовые (горох, фасоль, чечевица, бобы) отделяется секрет такого же состава, как на прием хлеба. При приеме молочных каш (манной, рисовой, ячневой) продуцируется сока больше, чем при приеме каш, приготовленных на воде. Бульон из костей является сильным возбудителем секреции. Мясной бульон с добавлением крупы снижает секрецию, так же как мясной бульон с фрикадельками.

Большое количество желудочного сока выделяется при приеме овощей и их сока: пюре из свеклы, моркови, капусты, репы и огурцов. Из фруктов и ягод первое место занимают персики, затем виноград, апельсины, виш-

ня, груши, чернослив, клубника и яблоки. Тормозят отделение желудочного сока черешня, крыжовник, слива, малина и абрикосы. Очень сильным возбудителем секреции являются вареные и жареные грибы, особенно белые и лисички (сока выделяется больше, чем на мясной бульон).

Вода, NaCl, пищевая сода, HCl, экстрактивные вещества мяса и рыбы, продукты переваривания растительных и животных белков оказывают сокогонное действие в пилорической части желудка и верхнем отделе тонкой кишки. Максимум секреции на молоко отмечается к 3—4-му часу, а на мясо или хлеб — в первые 2 ч. При приеме жира с другими видами пищи секреция сока замедляется и снижается его переваривающая способность [Курцин И. Т., 1962].

Моторная функция желудка способствует механической обработке (перемешивание, размельчение) и эвакуации его содержимого в двенадцатиперстную кишку.

Форма и размеры желудка весьма варьируют и зависят от степени наполнения пищей, функционального состояния (сокращение, расслабление) его мышечной оболочки и др. Емкость его достигает 3000 мл.

С момента заполнения желудка пищей наступает пищевая моторика, которая зависит от вида пищи. Так, через 3—15 мин после кормления собак животной и углеводной пищей в пилорической и функальной областях возникают сильные сокращения — это первая фаза пищевой моторики. При плотной консистенции пищи (хлеб и мясо в кусках) амплитуда больше, чем при измельченной (мясной фарш, размоченный хлеб, полужидкие каши и др.). Первая фаза при углеводной и белковой пище в зависимости от ее количества продолжается от 20 мин до 1½—2 ч. Желудок сокращается 4—5 раз в 1 мин, в пилорическом отделе, фундальной части — 3—4 раза; в двенадцатиперстной кишке — 2—16 раз в 1 мин. Амплитуда сокращений во второй фазе моторики в 1½—3 раза меньше амплитуды сокращений, чем в первой.

Изучение сравнительной скорости эвакуации воды и раствора сахара из желудка показало, что после введения в него 100 мл воды через 15 мин ¾ ее эвакуировалось в кишку, а остальная часть — в последующие 10 мин. Введение растворов сахара разной концентрации выявило, что концентрированные растворы задерживаются в желудке более продолжительно. Растворы

30—50 % замедляют двигательную функцию желудка. Начало эвакуации чаще всего через $\frac{1}{2}$ ч, переход в двенадцатиперстную кишку происходит при вялой перистальтике желудка. Эвакуация продолжается на протяжении 50—70 мин [Меерзон Р. А., 1954; Долгаев И. П., Щербатюк С. Н., 1964].

На моторную и эвакуационную функцию желудка и тонких кишок оказывают влияние различные сорта пищи. В норме полное опорожнение желудка после приема куска мяса происходит через 6 ч 52 мин $\pm 21,27$, а мясного фарша — через 5 ч $\pm 22,29$. Жирная пища эвакуируется (ее основная часть) из желудка через 5 ч 24 мин $\pm 32,87$, а полное опорожнение желудка происходит через 10 ч 18 мин $\pm 33,42$ [Губкин В. А., 1966].

Прием жира (сливочного масла) вызывает у здорового человека замедление моторно-эвакуаторной функции желудка с удлинением срока полного его опорожнения с $89,2 \pm 4,1$ до 177,9 мин. Аналогичные изменения развиваются и при введении сливочного масла в двенадцатиперстную кишку [Ноткин Е. Б., 1965].

Применение изотопного метода Бромстера в модификации Н. В. Сибиркина и соавт. (1975) позволило в физиологических условиях проводить непрерывную графическую регистрацию скорости эвакуации химуса из желудка в двенадцатиперстную кишку (с помощью многоканального интенсиметра «Гамма»). Утром натощак здоровым людям давали пробный завтрак с добавлением ^{198}Au , состоящий из 250 г манной каши и 250 мл сладкого чая. Результаты исследования показали, что эвакуация началась через 17 мин после приема пищи, а полувыведение наступало через 80 мин (в норме период полувыведения пищи составляет 61—100 мин).

На собаках экспериментально изучен характер эвакуаторной функции желудка. Путем применения множественного дренирования и объемно-метрического рентгеносканирования установлено, что 50—100 г мясного фарша эвакуируется из желудка за 3—4 ч. Половина желудочного содержимого эвакуируется у собаки за 54 мин, а у человека за 61 мин, что свидетельствует о сходстве эвакуаторных процессов из желудка у человека и собаки [Гройсман С. Д., Бегека А. Д., 1971].

К факторам, влияющим на желудочное пищеварение, относится физическая работа, которая вызывает изменение секреторного процесса; количество же сока в течение пищеварительного периода и его переваривающая

способность почти не изменяются. Физическая работа до приема пищи не влияет на процесс пищеварения. Угнетение пищеварения отмечается только после утомительной мышечной работы с большим напряжением сил. Наступающее состояние сопровождается изменением в деятельности почти всех органов и систем [Помельцев А. Н., 1957].

У здоровых людей в ночное время под влиянием сна наблюдается резкое угнетение желудочной секреции. Сок отделяется прерывисто в виде небольших порций со снижением концентрации свободной НСІ и переваривающей его силы. Объем желудочной секреции снижается по сравнению с объемом секреции при бодрствовании в среднем на 90%, что зависит от влияния тормозного процесса со стороны коры большого мозга на желудочную и гепатопанкреатодуоденальную секрецию у здоровых и больных людей [Комаров Ф. П., 1953].

В настоящее время установлены центральные механизмы регуляции цикличности периодической деятельности органов пищеварения как проявление биологических ритмов, наблюдаемых в организме человека и высших животных [Суходоло В. Д., Лебедев Н. Н., 1984, и др].

Заслуживают внимания следующие данные по изучению скорости и механизмов эвакуации содержимого желудка. Так О. Marbaix (1889) показал, что этот процесс является пропорциональным растяжению желудка. Первое математическое выражение скорости желудочной эвакуации предложено Е. С. Лондоном в виде формулы мономолекулярных процессов.

$$\frac{dx}{dt} = Kt (M - x),$$

где M — начальное количество содержимого желудка (крахмальный раствор); x — количество содержимого, покинувшего желудок за время t ; K — постоянная. При решении этого уравнения получается формула:

$$\frac{M - x}{M} = e - \frac{Kt^2}{2},$$

которая соответствует экспериментальным данным и свидетельствует о том, что опорожнение желудка происходит по экспоненте. Экспоненциальный характер эвакуации из желудка жидкой и кашцеобразной пищи неоднократно подтверждался другими авторами. Так,

J. N. Hunt и W. R. Spurrel (1951) показали эту закономерность для твердой и жидкой пищи с различной вязкостью, С. Д. Гройсман, А. Д. Бегека (1972), J. N. Hunt, J. Macdonald (1954) ту же закономерность обнаружили для пищи разного химического состава.

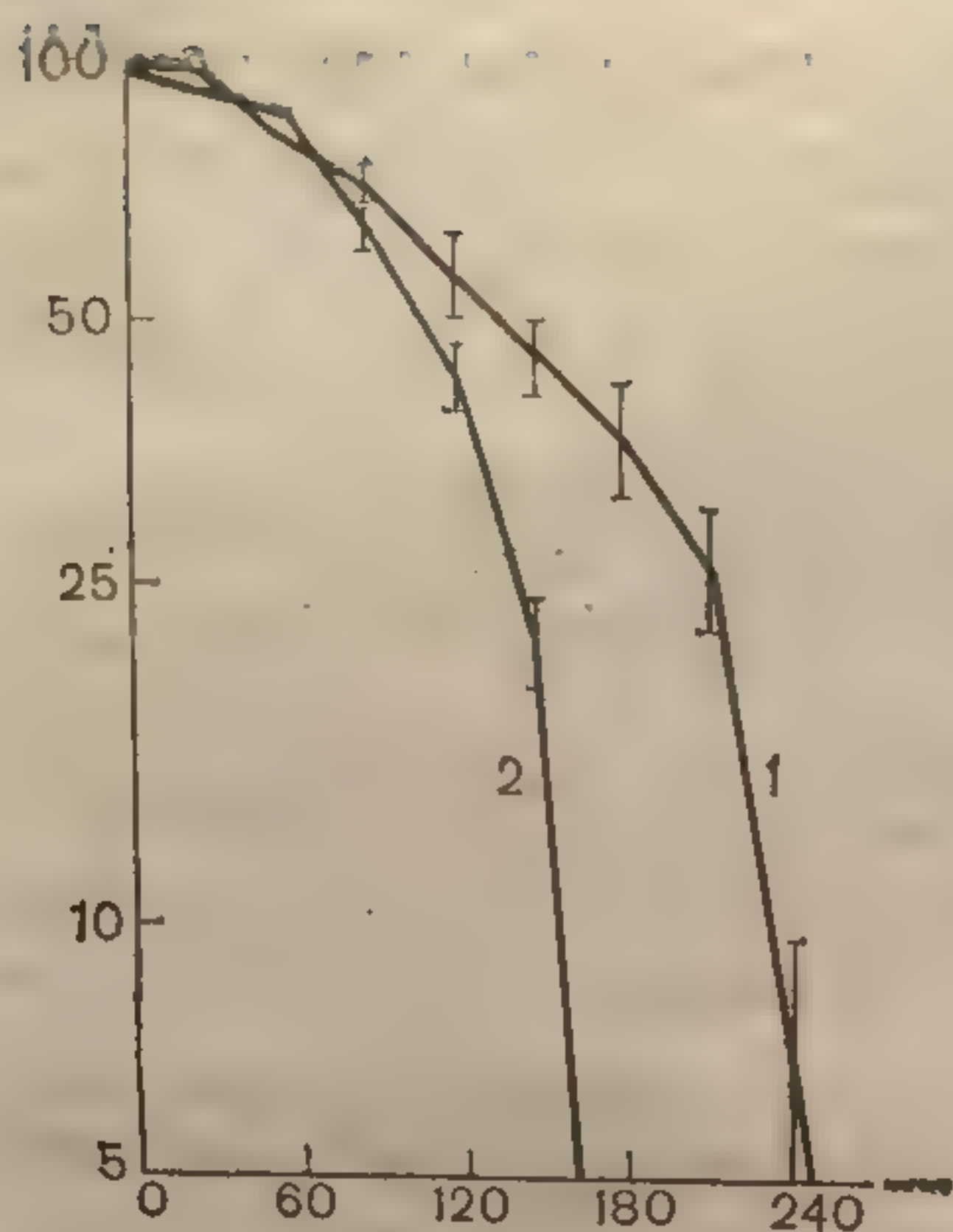
Изучение динамики эвакуации пищи твердой консистенции показало, что скорость опорожнения желудка не остается неизменной, а последовательно уменьшается независимо от консистенции пищи и является экспоненциальной на протяжении большей части периода эвакуации. Желудочная эвакуация характеризуется следующими показателями: 1) относительной частью содержимого желудка, составляющей его предельный промежуток времени; 2) периодом полувыведения содержимого желудка и 3) углом наклона экспоненты. Учитывая данные J. N. Hunt и J. Macdonald (1954) об изменении этих параметров в связи с увеличением количества пищи в желудке, С. Д. Гройсман и А. Д. Бегека (1972) провели эксперименты, давшие стабильные показатели: угол наклона экспоненты был $46,68 \pm 0,79^\circ$; время эвакуации половины содержимого желудка — $58,46 \pm 2,45$ мин; доля опорожнения за 30 мин — 26,2 %.

Эвакуация из желудка твердой пищи большую часть времени происходит по экспоненте, за исключением ее начала и окончания, когда в желудке остается небольшое количество содержимого. Это указывает на необходимость для эвакуации из него порогового объема пищи.

Процесс опорожнения желудка зависит от двух противоположно направленных процессов: механического раздражения желудка пищей, стимулирующего его моторику, и тормозного энтерогастрального рефлекса, угнетающего эту функцию желудка.

Приводятся данные аналитического изучения эвакуаторной функции желудка с искусственным исключением энтерогастрального рефлекса, проведенного С. Д. Гройсманом и А. Д. Бегека (1974).

Исследование выполнено на собаках с фистулами в фундальном отделе желудка и начальной части двенадцатиперстной кишки на расстоянии 8—10 см от пилорического сфинктера. Для количественной характеристики опорожнения желудка в пищу (100 или 200 г хлеба) добавляли шарики из специальной пищевой резины диаметром 1—2 мм. Фистулу двенадцатиперстной кишки каждые 25 мин после приема пищи открывали на



3. Динамика эвакуации из желудка 100 г хлеба в полулогарифмической системе координат при закрытой (1) и открытой (2) дуоденальной фистуле.

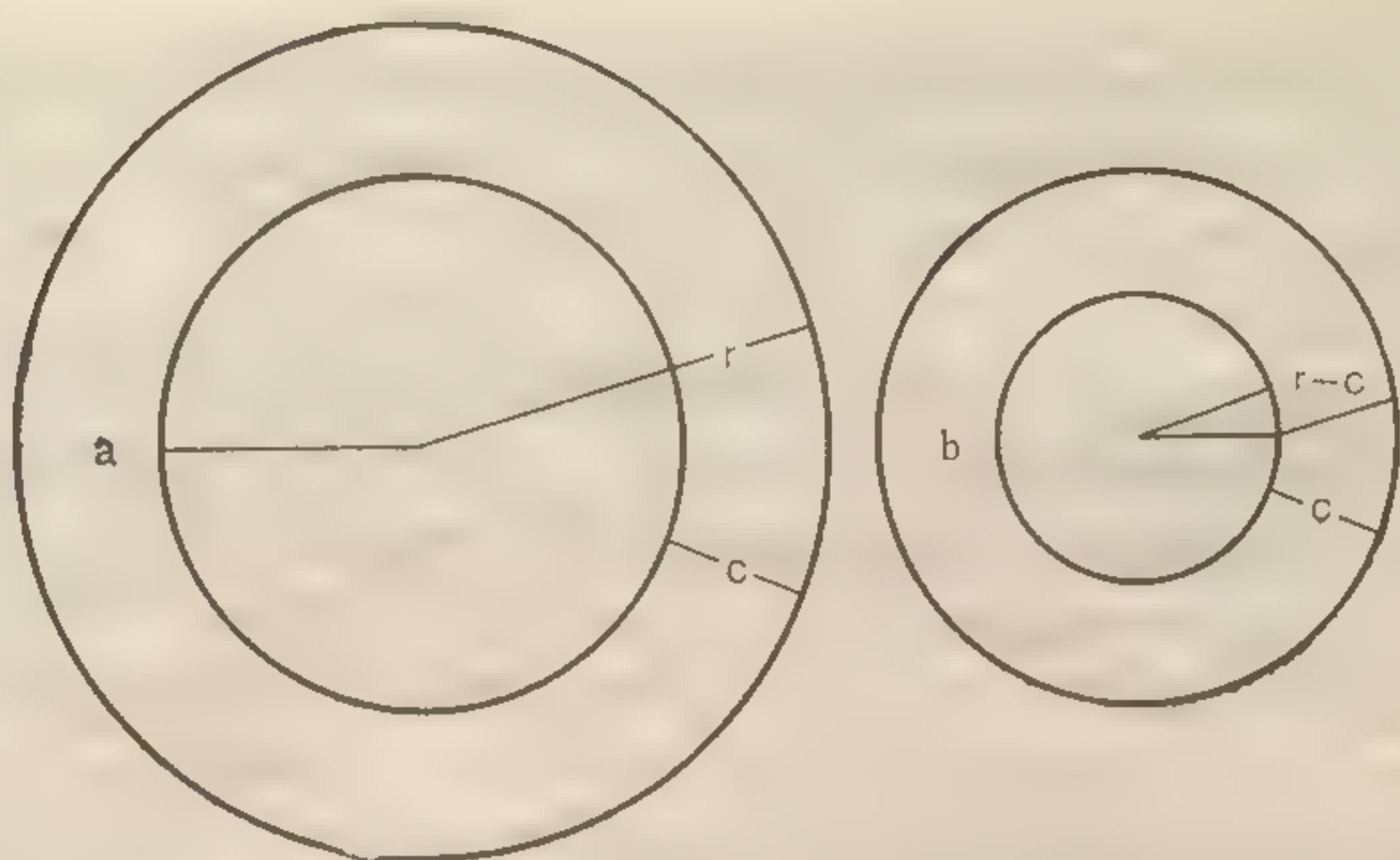
На оси абсцисс — время в минутах, на оси ординат — количество пищи в желудке в граммах. Объяснение в тексте.

5 мин. Выделяющееся содержимое измеряли и определяли в нем число шариков.

Авторы показали, что опорожнение желудка при закрытой фистуле происходит в три фазы: относительно медленная и постепенно ускоряющаяся эвакуация из желудка по экспоненте (участок прямой) и ускорение эвакуации при завершении пищеварительного процесса. После скармливания собакам 200 г хлеба первая фаза эвакуационного процесса укорачивалась или полностью исчезала, и сразу начиналась экспоненциальная эвакуация. Наличие трех фаз эвакуации из желудка четко выражено и при анализе данных относительной скорости опорожнения желудка на протяжении всего пищеварительного процесса (рис. 3). Динамика относительной скорости эвакуации из фундального отдела желудка характеризуется тем, что каждая перистальтическая волна стягивает слой пищи одинаковой толщины, одновременно уменьшая диаметр пищевого комка.

При этих условиях прогрессивному увеличению относительной скорости эвакуации способствуют следующие два фактора: 1) по законам механики жидких систем эффективность перистальтической волны к радиусу трубки должна по мере опорожнения желудка увеличиваться, так как диаметр пищевого комка уменьшается; 2) как будет показано далее, объемные отношения между покидающим желудок химусом и остающимся в нем содержимым также способствуют прогрессивному увеличению относительной скорости эвакуации в желудке.

С. Д. Гройсман и А. Д. Бегака (1954) путем математического выражения этого процесса показали, что удво-



4. Схематическое изображение изменения поперечного сечения желудка во время последовательных перистальтических волн. Объяснение в тексте.

ение количества пищевого раздражителя увеличивает время опорожнения на 1,32. Было рассчитано, что удвоение объема пищевого раздражителя увеличивает среднюю скорость эвакуации из желудка в $1\frac{1}{2}$ раза.

При вычислении поверхности двух шаров, объем которых отличался в 2 раза, оказалось, что поверхность большого шара превышает поверхность меньшего в 1,58 раза. Совпадение этих двух величин является закономерным. Пищевой комок в желудке собаки при небольшом количестве пищи сходен по форме с неправильным цилиндром, а при больших количествах пищи приближается к шару. Эти данные позволили авторам считать, что при увеличении объема пищевого раздражителя скорость желудочной эвакуации изменяется прямо пропорционально поверхности пищевого комка в желудке. Авторы изучили динамику изменений площади круга, являющегося срезом фундального отдела желудка. На рис. 4 изображен круг А с радиусом r , который после перистальтической волны уменьшается на величину c , в результате этого образуется новый круг В с радиусом $r-c$, который при очередной перистальтической волне также уменьшается на величину c . Авторы показали, что отношение площади S_a стягивающего кольца а круга А к площади всего круга S_A меньше, чем отношение стягивающего кольца (S_b) круга В к площади (S_b) всего круга В.

Проведенное исследование позволило авторам считать количество пищи и соков в каждой порции хинмуса и показать, что экспоненциальная эвакуация из желудка биологически целесообразна, так как она соз-

дает условия для оптимального использования пищевых веществ, в частности белков, депонирование которых в организме ограничено. Коррекция уровня экспоненциальной эвакуации энтерогастральным рефлексом предохраняет кишечник от переполнения химусом. Все это позволяет предположить, что экспоненциальный тип эвакуации возник как результат эволюционного совершенствования пищеварительного процесса.

На основании данных физиологии пищеварения, в частности об эвакуаторной функции желудка здоровых лиц, как показали С. Д. Гройсман и А. Д. Бегека, за 61 мин у человека эвакуируется из желудка половина его содержимого. Мы на большом материале эту закономерность подтвердили при условии обнаружения в желудке смешанной пищи (преобладание овощей и небольшое количество жира, сахара и мяса). В связи с этим мы считаем возможным сложный процесс эвакуации пищи из желудка представить в виде простой формулы, доступной судебно-медицинским экспертам.

$$M_t = \frac{M_0}{2^t},$$

где M_t — масса пищи в желудке через t часов после приема пищи; M_0 — масса пищи, принятая в начальный момент; t — время после принятия пищи.

Отсюда:

$$M_1 = \frac{1000 \text{ мл}}{2^1} = 500 \text{ мл, т. е. } 1/2 \text{ часть через } 1 \text{ ч;}$$

$$M_2 = \frac{1000 \text{ мл}}{2^2} = \frac{1000}{4} = 250 \text{ мл, т. е. } 1/4 \text{ часть через } 2 \text{ ч;}$$

$$M_3 = \frac{1000 \text{ мл}}{2^3} = \frac{1000}{8} = 125 \text{ мл, т. е. } 1/8 \text{ часть через } 3 \text{ ч;}$$

$$M_4 = \frac{1000 \text{ мл}}{2^4} = \frac{1000}{16} = 62 \text{ мл, т. е. } 1/16 \text{ часть через } 4 \text{ ч;}$$

$$M_5 = \frac{1000 \text{ мл}}{2^5} = \frac{1000}{32} = 31 \text{ мл, т. е. } 1/32 \text{ часть через } 5 \text{ ч.}$$

По приведенной формуле можно установить примерное количество оставшейся в желудке пищи с момента начала ее эвакуации до наступления смерти. Такой расчет возможен, если известны время и объем принятой пищи. Если этих сведений не имеется, то для определения количества пищи необходимо определить рассто

ние, которое она прошла при эвакуации из желудка в кишечник. Эти данные позволяют установить время, прошедшее с момента приема пищи до наступления смерти.

Как правило, точное количество, качество пищи и время ее приема бывают известны у детей, находившихся в детских садах, школах, где они получали определенную порцию чаще всего смешанной пищи. Такими сведениями о взрослых мы располагали сравнительно редко, примерно в 10—15 % случаев.

По поводу количественных данных эвакуации содержимого желудка в практическом отношении представляет известный интерес судебно-медицинская экспертиза, в которой принимал участие физиолог. К. Simpson (1968) описал случай смерти ребенка. Для определения времени смерти его эксперты использовали степень эвакуации пищи из желудка. Было известно, что пострадавшая обедала в 17³⁰, а убийство ее совершено между 19³⁰ и 19⁴⁵ часами, т. е. через 1³/₄—2 ч после приема известной пищи объемом приблизительно 550—750 мл. Физиолог проф. Г. Г. Хант подсчитал, что уже через 1 ч после обеда в желудке должно было остаться 300—400 мл пищевых масс, через 2 ч — 140—190 мл, а через 3 ч — 70—90 мл. В желудке трупа было обнаружено 300 мл содержимого, что свидетельствовало о наступлении смерти через 1³/₄ ч после приема пищи. Эти данные были полностью подтверждены обстоятельствами происшествия. Экспертиза показала, что количество содержимого желудка у ребенка уменьшалось через каждый час после приема пищи примерно на 1¹/₂.

Накопленный материал и его анализ показали, что имеется возможность проверки достоверности этой формулы путем сопоставления объема содержимого желудка и места локализации эвакуированной из желудка пищи в тонкой кишке (см. главу 3).

Теоретические и практические данные по физиологии пищеварения свидетельствуют, что эвакуация пищи у здоровых лиц тесно связана с моторикой и секреторной деятельностью желудка. На ее скорость влияют качество, количество пищи, ее консистенция [Павлов И. П., 1898; Сердюков А. С., 1899, и др.], функциональное состояние желудка и кишечника [Лебедев Н. Н., 1961], фазы периодической деятельности желудка [Киппани Т. Ч., 1964], градиент давления между полостями антральной части желудка и двенадцатиперстной кишки

[Гальперин Ю. М., Рогацкий Г. Г., 1967; Рогацкий Г. Г., 1967], величина рН желудочного содержимого и др.

Пища, поступая в желудок, располагается в нем в виде воронок, входящих одна в другую; ранее поступившие ее части занимают наружный слой, ближе к слизистой оболочке, и после воздействия на них желудочного сока скорее эвакуируются в двенадцатиперстную кишку. Эти сведения могут приобретать практическое судебно-медицинское значение. Так, в желудке трупа ребенка были обнаружены части плохо пережеванного, хорошо сохранившегося апельсина в виде плотноватых комков, которые еще не успели подвергнуться действию желудочного сока. Такое состояние пищи совпадало с фактом наступления смерти в момент приема пищи, что в дальнейшем было подтверждено следствием.

Опорожнение желудка при обычном пищевом рационе у человека (средний объем завтрака и ужина — 700—1000 мл, обеда — 1500—2000 мл) происходит через $3\frac{1}{2}$ — $4\frac{1}{2}$ ч, так что при 3—4-разовом питании к моменту приема пищи желудок бывает почти пуст [Mail W. C. et al., 1935], что вызывает чувство голода.

Обычная смешанная пища с умеренным количеством мяса эвакуируется из желудка через 3—4 ч; если преобладает мясо (особенно жареное) — в течение 5—6 ч; если в пище много жира (примерно до 200 г) — в течение 9—10 ч; после приема пищи с грибами, копченостями, сардинами в масле, жареной бараниной, жирными сортами рыбы (палтус, лосось и др.) эвакуация продолжается 9—10 ч.

Указанные данные взяты из работ И. Ф. Лорие (1949), W. Reimann и O. Prokop (1973), Н. В. Сибиркина и А. И. Кузьева (1975), J. Tesar (1975), В. Х. Василенко (1976) и др. Эти авторы установили примерные сроки пребывания различных пищевых веществ в желудке здоровых лиц. С учетом характера пищи можно сделать следующие выводы: 1) овощная пища эвакуируется в течение 2— $2\frac{1}{2}$ ч; 2) молочная — в течение $2\frac{1}{2}$ —3 ч; 3) овощная пища с умеренным количеством мяса эвакуируется в течение 4— $4\frac{1}{2}$ ч; 4) пища с большим количеством мяса и умеренным количеством жира эвакуируется в течение $5\frac{1}{2}$ — $6\frac{1}{2}$ ч; 5) пища с тугоплавкими жирами (баранина), чернослив, изюм, консервы эвакуируются из желудка в течение 7—9 ч.

В первые минуты эвакуируется жидкость, через 10—15 мин — растительная пища, мясная и жирная пища —

через 30—40 мин (в зависимости от количества, консистенции и др.).

При наличии в содержимом желудка алкоголя в большом количестве (примерно 150 мл на 500 мл пищи) эвакуация ее задерживается в среднем на 1—1½ ч [Флейшер А., 1879; Блюменау Е., 1890; Попов П. М., 1892; Цистович И., 1905; Липилкина И. Н., 1956].

Для представления о скорости эвакуации пищи большое значение имеет определение содержания алкоголя в трупе (крови, моче, спинномозговой жидкости, содержимом желудка), что позволяет судить о прижизненной алкогольной интоксикации пострадавшего в момент наступления смерти. В настоящее время данные химического исследования в основном крови и мочи трупа служат основанием для определения двух фаз алкогольной интоксикации: всасывание (резорбция) и выделение (элиминация). В желудке всасывается 20,8 % алкоголя, двенадцатиперстной кишке — 8,7 %, тощей кишке — 52,7 % и подвздошной кишке — 17,8 % [Widmark Е. М. Р., 1932]. На интенсивность этого процесса оказывают влияние количество и качество пищи. Если в желудке нет содержимого, максимальное количество алкоголя в крови выявляют через 40—80 мин; при наличии в желудке пищи — через 90—180 мин, что зависит не только от степени переполнения желудка пищей, ее характера, но и привыкания к алкоголю. При многократных приемах алкоголя срок всасывания его исчисляется от времени приема последней порции. На темп всасывания оказывает влияние количество и качество пищи; особенно его замедляют картофель, мясо и жир.

Фаза элиминации (выделения) алкоголя наступает после всасывания из желудочно-кишечного тракта 90—98 % принятого алкоголя, а при обильном его наполнении — при более низком проценте. Ее продолжительность зависит от количества принятого алкоголя. При однократном приеме кривая содержания алкоголя в крови медленно поднимается и с поступлением порции алкоголя в тонкую кишку быстро достигает максимального уровня (вершина кривой). После этого начинается фаза элиминации, количество алкоголя уменьшается за счет окисления и выделения его в неизменном виде с мочой, выдыхаемым воздухом и др. Она превышает по времени во много раз резорбцию, продолжаясь до 24 ч, а в отдельных случаях до 48 ч [Балякин В. Н., 1962, и др.].

Существуют ориентировочные данные по поводу этого важного вопроса: 1) при приеме алкоголя за несколько минут до смерти (начало резорбции) его концентрация в содержимом желудка высокая (около 100‰ или более), в крови — очень низкая, в моче и спинномозговой жидкости — ниже, чем в крови, или алкоголь в них отсутствует; 2) через 1—1½ ч после приема алкоголя до наступления смерти (возможно, завершение стадии резорбции) его концентрация в моче выше, чем в спинномозговой жидкости, и ниже, чем в крови; в содержимом желудка — высокая (60—80‰ и более); при переполненном мочевом пузыре концентрация алкоголя в моче может быть выше, чем в спинномозговой жидкости; 3) через 1½—3 ч после приема алкоголя до наступления смерти (конец стадии резорбции, начало элиминации) его концентрация в моче выше, чем в крови и спинномозговой жидкости; в содержимом желудка концентрация алкоголя бывает высокой (примерно 60‰); 4) через 3—5 ч после приема алкоголя до наступления смерти (стадия элиминации) его концентрация в спинномозговой жидкости выше, чем в крови (относительный коэффициент концентрации алкоголя в спинномозговой жидкости и крови составляет 1,20 : 1,25). В содержимом желудка количество алкоголя незначительное. Для более точного определения максимальной продолжительности алкогольной интоксикации необходимо учитывать относительный коэффициент его концентрации в спинномозговой жидкости, который увеличивается с удлинением срока алкогольной интоксикации; 5) через 5—7 ч и более после приема алкоголя до наступления смерти (стадия элиминации) концентрация алкоголя в спинномозговой жидкости выше, чем в крови; относительный коэффициент концентрации алкоголя в этих средах составляет 1,4 : 1,5 или более; концентрация алкоголя в моче выше, чем в крови; в содержимом желудка небольшое количество алкоголя; 6) через 12—24 ч после приема алкоголя до наступления смерти (окончание элиминации) концентрация алкоголя во всех средах очень низкая, в некоторых из них может отсутствовать; относительные коэффициенты концентрации алкоголя в моче и спинномозговой жидкости очень высокие (порядка 1 : 2, 1 : 3); 7) при повторном приеме алкоголя не более чем за 1½ ч до наступления смерти (стадия резорбции) концентрация алкоголя в крови и спинномозговой жидкости на одном уровне, в моче несколько ниже, в содер-

жимом желудка большое количество алкоголя. Это указывает на то, что концентрация алкоголя в крови и моче еще не достигла максимума и он поступает из желудочно-кишечного тракта в кровь.

При экспертизе гнилостно измененных трупов необходимо сопоставить концентрацию алкоголя в тканях и жидкостях, соприкасающихся с желудком, и в тканях, не имеющих с ним контакта. В течение почти всего времени алкогольной интоксикации содержание алкоголя в желудке значительно превышает его уровень в крови (за исключением окончания элиминации). Большое количество (100‰ и выше) алкоголя выявляют в стадии резорбции в желудке, если пострадавший в момент смерти был в состоянии алкогольной интоксикации. После смерти алкоголь диффундирует из желудка в ткани и жидкости брюшной полости. В них может его содержаться больше, чем в тканях, не имеющих контакта с желудком (например, мышцы конечностей) [Ширинский П. П., Томилин В. В., 1983].

Количество алкоголя в трупе в первые 2—4 сут снижается на 10—15 % от исходной величины [Новиков П. И., 1967]. В дальнейшем при гниении может образоваться алкоголь. Новообразование алкоголя в крови зависит от наличия микрофлоры, особенно грибковых культур, которые развиваются при гниении, от величины рН, активности ферментов и др. При комнатной температуре в течение 2—3 сут образование алкоголя достигает 1‰, через 4 нед — от 1,36‰ до 3—4‰. В гнилых трупах не всегда образуется алкоголь, что объясняется наличием нескольких видов бактерий и их антагонистическими отношениями. Одновременно с новообразованием алкоголя в трупе отмечают и процессы разрушения его, зависящие от температуры окружающей среды и степени гниения при свободном доступе воздуха.

Газохроматографический метод позволяет выявлять алкоголь в присутствии других спиртов, образовавшихся при гниении.

Для определения качества принятой пищи содержимое желудка подвергают обычному клинико-лабораторному исследованию, в основном визуальному и очень редко микроскопическому, если обнаружены в нем мелкие кусочки пищи, которые необходимо идентифицировать [Предтеченский В. Е., 1960; Базарнова М. А., 1981]. Для микроскопического исследования из содержимого желудка (рис. 5) готовят препараты. Для этой цели его



5. Общий вид содержимого желудка под микроскопом.

а — мышечные волокна; б — крахмальные зерна; в — капельки жира и кристаллы жирных кислот; г — растительные клетки; д — плоский эпителий из полости рта; е — призматический эпителий; ж — ядра лейкоцитов; з — сарцины; и — дрожжи; к — лактобациллы и другие бациллы и кокки. Ув. 480.

выливают в чашку Петри и рассматривают в тонком слое на черном и белом фоне. Затем шпателем и препаровальной иглой отбирают части пищи различной консистенции и слизь на предметные стекла, изготавливают три препарата: 1) нативный, 2) окрашенный раствором Люголя для выявления крахмала, 3) окрашенный суданом III на наличие жира. Препараты покрывают покровными стеклами. При этом выявляют слизь, кровь, эпителиоциты, кусочки тканей. Слизь в содержимом желудка обычно бывает немного, в виде хлопьев, иногда смешанных с частицами пищи, которые оседают на дно сосуда. В содержимом желудка встречается проглоченная слизь из ротовой полости и дыхательных путей. Она плавают на поверхности вследствие содержания большого количества пузырьков воздуха. Наличие в слизи плоских эпителиоцитов свидетельствует о происхождении их из полости рта; а обнаружение альвеолярного эпителия (часто с угольным пигментом) — о проглоченной мышь.

Лейкоциты обнаруживают в слизи нормального со-

держимого желудка, которая частично защищает их от действия HCl и пепсина. Цитоплазма лейкоцитов переваривается раньше, поэтому остаются их свободные ядра, состоящие из сегментов (ядра Яворского).

Морфологические признаки эритроцитов зависят от скорости поступления крови в желудок и давности ее нахождения в нем. При быстром проникновении в желудок и непродолжительном нахождении кровь можно обнаружить в виде свежих свертков, при микроскопическом исследовании видны еще не изменившиеся эритроциты или их остатки в виде бесцветных колец. При наличии крови в виде «кофейной гущи» эритроциты не выявляются. При переполнении желудка пищей примесь крови окрашивает содержимое в розовый или красный цвет.

Клетки эпителия слизистой оболочки желудка могут быть выявлены отдельно и в виде скоплений вместе с лейкоцитами в комочках слизи. В кислой среде сохраняются только ядра овальной или круглой формы в виде скоплений. Этим отличаются они от эпителиоцитов ротовой полости и пищевода, лежащих отдельно и имеющих полигональную форму.

Из элементов пищевого происхождения в содержимом желудка обнаруживают крахмальные зерна, жир, мышечные волокна и др.

Крахмальные зерна в виде слоистых шаров различных размеров (рис. 6) являются составной частью хлеба, картофеля, бобовых и некоторых других продуктов. Они сначала расщепляются на амидулин или амилодекстрин (растворимый крахмал), которые йодом окрашиваются в фиолетовый цвет. Затем в процессе его расщепления появляются эритродекстрины, окрашивающиеся раствором Люголя в красноватый цвет; далее появляются ахродекстрины и мальтоза, которые не окрашиваются йодом. Расщепление крахмала заканчивается в кислой среде желудка. При нормальной кислотности крахмальные зерна имеют в основном красноватый цвет (эритродекстрин). Большая часть крахмала расщепляется полностью.

Нейтральный жир выделяется в виде капель различной величины и формы, кристаллов жирных кислот (растворимых в эфире), окрашивающихся суданом III. Особенно много жира бывает после приема молока.

Растительные клетки весьма разнообразны, их легко определить по структуре.

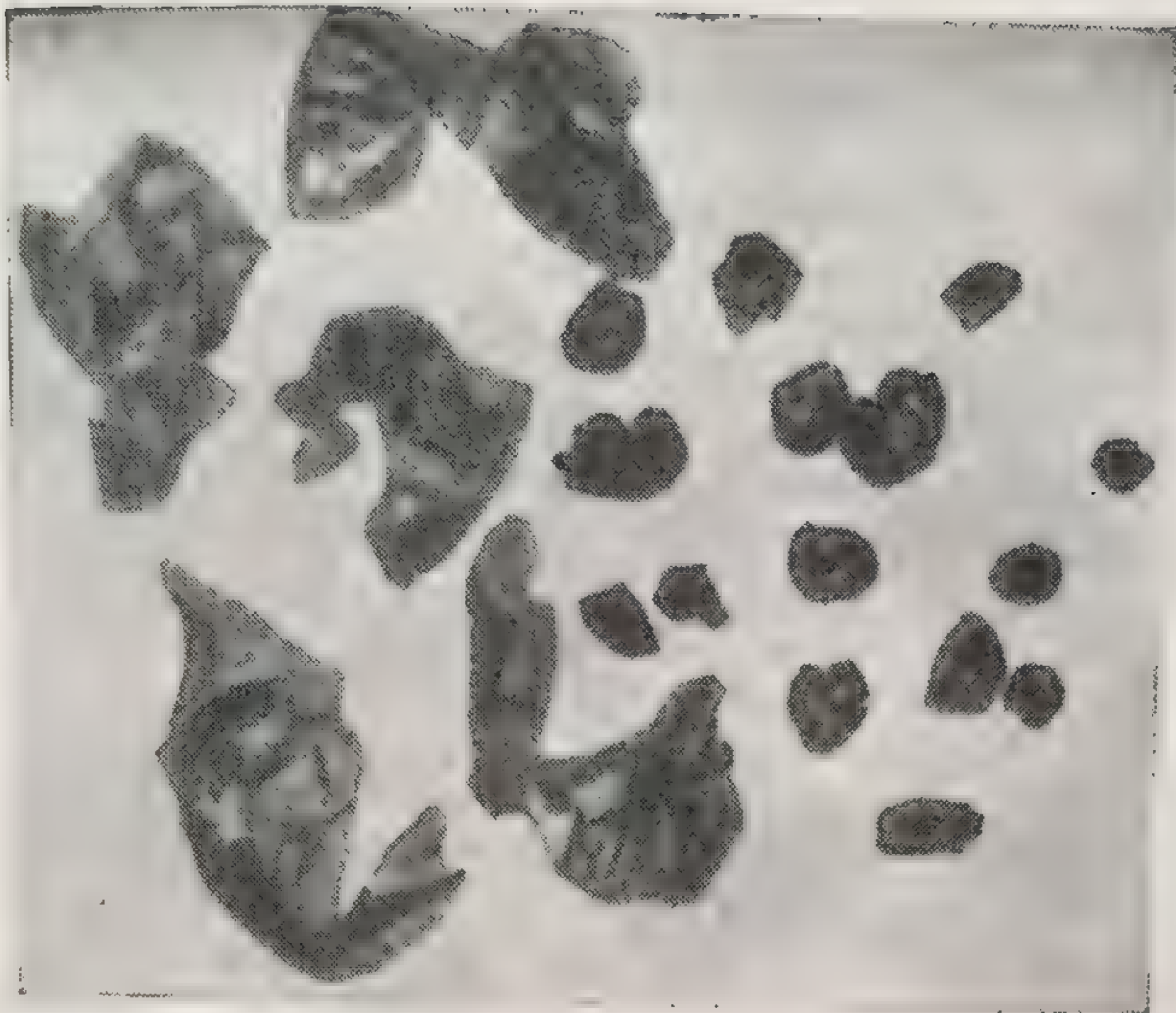


6. Крахмальные зерна (1) и дрожжевые грибы (2) в содержимом желудка. Ув. 350.

По нашим материалам, смерть пострадавших наступала преимущественно непосредственно или вскоре после приема пищи, когда эвакуация из желудка или не начиналась, или находилась в начальной стадии, или в первые 3 ч после приема пищи. Желудок был переполнен смешанной пищей (растительного и животного происхождения) с преобладанием растительной клетчатки (рис. 7—9). Частицы пищи хорошо отличались по цвету, их размер был от $0,2 \times 0,5 \times 0,5$ см до $1 \times 1,5 \times 2$ см. При алкогольной интоксикации пострадавших в момент наступления смерти их размеры были значительно больше, достигая $5 \times 4 \times 3$ см (недостаточность пережевывания пищи). Консистенция частиц была различной и могла зависеть от качества пищевых веществ, кулинарной обработки и действия желудочного сока. В дальнейшем (по мере эвакуации пищи) через 1 ч в желудке остается в большинстве случаев примерно $\frac{1}{2}$ от ее первоначального количества, т. е. после обеда около 750—1000 мл, завтрака и ужина — 350—400 мл. Морфологические признаки частиц пищи были хорошо выражены. Через 2 ч количество пищи уменьшается еще приблизительно на $\frac{1}{2}$ от предыдущего объема, т. е. после обеда

7. Кожина слив и ягс
желудка.

8. Частицы
зерна пше



7. Кожица слив и ягод черной смородины из содержимого желудка.



8. Частицы растительной пищи (помидоры, зеленый лук и зерна риса) из содержимого желудка.



9. Кусочки разжеванного апельсина из содержимого желудка трупа.

остается в желудке 375—500 мл, после завтрака и ужина — 175—200 мл. Кусочки пищи к этому сроку слегка изменялись — их цвет был несколько бледнее и они покрывались небольшим количеством слизи. Если смерть наступала через 3 ч после приема пищи, ее количество в желудке составляло 185—250 мл (обед) или 85,5—100 мл (завтрак и ужин). Она имела вид, как отмечают эксперты, «полупереваренной», цвет кусочков пищи становится еще бледнее, поверхность и углы их несколько закруглены. Через 4—5 ч заканчивается эвакуация пищи из желудка. Поскольку пища находится в движении, то необходимо определить, на какое расстояние продвинулись кусочки пищи: в тонкой кишке тщательно исследовать ее содержимое; при больших сроках после приема пищи в толстой кишке выявить в ее содержимом части растительной клетчатки (после промывания химуса и кала водой).

Следует отметить, что кусочки различной пищи эвакуируются из желудка в кишечник обычно неодновременно: вначале — растительная клетчатка, а затем такие продукты, как мясо, колбаса. В связи с этим на высоте пищеварения (к 1½—2 ч после приема пищи) в

содержимом желудка преобладают кусочки пищи животного происхождения, количество которых относительно увеличивается по сравнению с числом кусочков растительной пищи.

Так, по материалам одной экспертизы, во время ужина пострадавший принял пищу, состоящую из шашлыка и закуски (помидоры, лук). Через 3 ч после этого он погиб в результате ножевого ранения сердца. При вскрытии в его желудке были обнаружены мясо и мутноватая жидкость с мелкими остатками растительной пищи (хлеба), а в химусе на всем протяжении тонкой кишки находились кусочки помидор и лука. Известно, что трудноперевариваемые части пищи, в данном случае шашлык, задерживаются в желудке более продолжительное время по сравнению с растительной пищей (в разбираемом случае — помидоры, лук). В связи с этим состав содержимого желудка меняется в зависимости от времени эвакуации пищи, к ее окончанию остаются в желудке тугоплавкие жиры, жирная баранина, грибы, консервы, чернослив, изюм, которые задерживаются в нем до 7—10 ч.

По материалам другой экспертизы, пострадавшим в завтрак были приняты манная каша и грибы. Примерно через 3 ч наступила смерть пострадавшего после механической травмы. В его желудке были обнаружены грибы и следы каши. Эти данные свидетельствуют о последовательности перемещения пищи растительного и животного происхождения из желудка в тонкую кишку. Однако практика убедительно показала, что этих сведений недостаточно для суждения о количестве и скорости эвакуации пищи без сопоставления ее состояния в желудке и в тонкой кишке (расположение, особенности частиц пищи, их количество, размеры, цвет и др.).

Желудок и тонкие кишки, не содержащие пищи, у пострадавших встречались чрезвычайно редко, что свидетельствовало о ее приеме не менее чем за 6—10 ч до наступления смерти.

По мере накопления секционных данных, свидетельствующих о наличии в трупах (в крови и моче) алкоголя, учитывали не только количество и качество пищи в желудке и кишках, но и стадии алкогольной интоксикации (резорбция и элиминация), в которых находились пострадавшие в момент наступления смерти. Как показал проведенный нами анализ, смерть пострадавших наступала преимущественно в ближайшие 1—3 ч после

приема пищи и алкоголя, когда алкогольная интоксикация у них находилась в стадии резорбции. В части случаев смерть наступала в более поздние (от 3 до 7 ч, иногда позже) сроки после приема пищи и алкоголя (интоксикация в стадии элиминации). Результаты сопоставления стадий алкогольной интоксикации с данными исследования желудка и кишок мы использовали в качестве дополнительного признака диагностики времени наступления смерти. Алкоголь является фактором, замедляющим скорость эвакуации пищи.

Приводим краткие сведения из некоторых судебно-медицинских экспертиз трупов о состоянии эвакуации пищи из их желудков. Эти данные имели диагностическое значение при установлении времени, прошедшего с момента приема пищи пострадавшими до наступления смерти.

Так, при проведении судебно-медицинской экспертизы было известно, что в 19 ч женщина находилась в гостях у соседей, где принимала пищу (суп-лапшу с небольшим количеством мяса и варенье из калины). На другой день утром в доме после пожара обнаружили ее обгоревший труп с черепно-мозговой травмой. В желудке трупа выявили хорошо сохранившуюся пищу, которая частично переместилась в начальную часть тонкой кишки. Состояние и локализация пищи с учетом других данных (причина смерти, материалы следствия) послужили основанием для заключения, что смерть женщины могла наступить примерно через 30 мин после приема пищи. В дальнейшем на это же время указал и обвиняемый, совершивший преступление.

Труп мужчины 28 лет был обнаружен лежащим на диване лицом вниз в состоянии резкого гниения. Смерть наступила от механической асфиксии вследствие закрытия отверстия рта и носа мягким предметом. Известно, что за 2 дня до обнаружения трупа пострадавшего в магазин, где он работал, приходили 2 мужчин и женщина. В 18—19 ч они приняли пищу и вскоре ушли к пострадавшему домой (жил он рядом с магазином). На 3-й день был обнаружен его труп. При вскрытии в желудке находилось: 250 мл плотноватой пищевой массы коричневого и сероватого цвета, похожей на небольшие куски плотноватого мяса. Они были смешаны с зеленью, напоминающей укроп. В тонких кишках подобной пищи не было. В первые минуты могла эвакуироваться только жидкость. Растительная пища обычно эвакуируется раньше мяса (примерно в первые 15—20 мин после приема пищи). Смерть пострадавшего могла наступить от 19 ч 30 мин до 20 ч за 2 дня до обнаружения трупа.

По материалам этой экспертизы вследствие резко выраженного гниения трупа не представилось возможным установить точный срок наступления смерти. Комплекс данных исследования трупных явлений и содержимого желудка с учетом других судебно-медицинских и

следственных данных позволил определить конкретное время наступления смерти.

Труп мальчика 12 лет, погибшего от механической асфиксии вследствие сдавления шеи петлей, был обнаружен вскоре после обеда, состоявшего из жареного мяса, картофельного пюре, кофе с молоком, хлеба и яблок. В желудке находилось значительное количество кашицеобразной пищевой массы с хорошо различимыми кусочками вареного картофеля, лука, мяса, яблок и их семян. Пища данного состава обнаружена только в желудке. Отсутствие ее в тонких кишках указывало на то, что эвакуация еще не началась. Состояние содержимого желудка и степень выраженности трупных явлений позволяли сделать заключение, что между последним приемом пищи и наступлением смерти ребенка могло пройти 20—30 мин, что было в дальнейшем подтверждено следствием.

В желудке молодой женщины, погибшей мгновенно от отравления цианистым соединением, содержалось около 500 мл полужидкой сероватой пищевой кашицы. Известно было, что завтрак состоял из картофеля, мяса, селедки, хлеба и спиртных напитков. Вид содержимого желудка указывал, что с момента приема пищи до наступления смерти прошло примерно 1—2 ч. Это подтверждалось, кроме того, не закончившейся эвакуацией основной массы пищи. Необходимых сведений о содержимом тонкой кишки не было. В данном случае могло иметь значение и наличие алкоголя (было принято 250 мл 40° водки), который замедляет эвакуацию из желудка. В крови и моче обнаружен алкоголь (1,3 и 0,9‰ соответственно). Путем определения соотношения количества алкоголя по формуле Видмарка удалось установить, что он оказывал действие при жизни пострадавшей в течение 1—2 ч (В. А. Балякин).

Таким образом, результаты изучения состояния эвакуации содержимого желудка, наличие алкоголя, учет других судебно-медицинских данных (причина наступления смерти, состояние здоровья, предшествовавшее наступлению смерти, степень выраженности трупных явлений), в том числе условий (температура, влажность) нахождения трупа и материалов следствия, позволяют определить время, прошедшее с момента последнего приема пищи до наступления смерти.

Важно подчеркнуть, что решение вопроса о времени, прошедшем с момента приема пищи до наступления смерти, возможно только при условии определения количества и качества пищи в желудке и обязательно характера ее остатков в тонкой (если пища принималась за 3—8 ч до смерти) и толстой кишках (если пища принималась за 8 ч — 2 сут до смерти). Локализация в тонкой кишке остатков преимущественно растительной клетчатки (аналогичных пище, обнаруженной в желудке) на том или ином расстоянии от ее начала свидетельствует о скорости эвакуации пищи. Количество принятой пищи может сильно варьировать, поэтому надо

учесть, на какое расстояние и какая пища успела поступить в тонкую, возможно, и в толстую кишку.

Растительная клетчатка является основным показателем движения пищи в желудочно-кишечном тракте. Если пострадавший принимал алкоголь вместе с пищей, его наличие в организме в зависимости от стадии интоксикации (резорбция или элиминация) служит дополнительным критерием при определении времени наступления смерти. Эти данные в комплексе с результатами других исследований трупа (трупные явления и др.) оказывают большую помощь при определении времени последнего приема пищи и давности смерти.

Глава 3

Исследование содержимого кишечника при определении времени наступления смерти

Исследование содержимого кишечника с учетом данных физиологии пищеварения о скорости эвакуации пищи имеет большое значение для судебно-медицинской экспертизы. Результаты его помогают определить время наступления смерти по локализации в различных отделах кишечника частиц растительной пищи. Для судебно-медицинской экспертизы важно изучить остатки неперевариваемой растительной клетчатки на протяжении всего желудочно-кишечного тракта, так как она является, как уже было отмечено в предыдущей главе, своеобразным устойчивым показателем скорости эвакуации содержимого кишечника. Эти данные могут оказать большую помощь судебно-медицинскому эксперту при определении времени, прошедшего с момента последнего приема пищи пострадавшим до наступления смерти.

В процессе пищеварения из желудка пища поступает в двенадцатиперстную кишку, где сок поджелудочной железы и желчь (резко меняющие величину рН желудочного химуса) вместе с кишечным соком обеспечивают дальнейший гидролиз пищевых веществ при участии протеолитических, амилолитических и липолитических ферментов. Слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки выделяет вещества гормональной природы, регулирующие общий обмен веществ [Уголев А. М. и др., 1968], и гормоны, влияющие на моторную функцию желудочно-кишечного тракта.

Пищеварение в двенадцатиперстной кишке (длина ее 27—30 см) в основном осуществляется поджелудочным, или панкреатическим, соком. В течение суток выделяется от 600 до 1500—2000 мл. Он содержит ферменты (трипсин, химотрипсин и карбоксипептидаза), действующие на все виды пищи. Под влиянием этих ферментов перевариваются нативные денатурированные белки. В поджелудочном соке имеются и другие протеолитические ферменты — протаминазы, амидазы, а также ряд амилолитических ферментов: к ним относятся амилаза, которая расщепляет крахмал до дисахаридов, мальтоза, превращающая дисахарид мальтозу в моносахарид глюкозу, и лактоза, расщепляющая дисахарид лактозу до декстрозы и фруктозы. В состав сока входит и липолитический фермент липаза, который расщепляет жиры на глицерин и высшие жирные кислоты. Под ее влиянием жиры перевариваются различно в зависимости от точки их плавления. Гусиный жир (точка плавления от 26 до 24 °С) переваривается на 26,3 %; бараний (точка плавления от 41 до 51 °С) — на 16,4 %; свиное сало (точка плавления от 36 до 46 °С) переваривается только на 5,2 % (Х. С. Коштоянц). Липаза активируется кислотами, особенно содержащейся в желчи дезоксихолевой кислотой, которая эмульгирует жир.

Естественными возбудителями панкреатической секреции являются HCl, овощные соки, жир и продукты его расщепления. К более слабым возбудителям секреции относятся нейтральный жир, глицерин, высшие жирные кислоты и их соли (мыла). Вода является слабым возбудителем. Клюквенный сок отличается большим сокогонным действием.

С момента пищеварения усиливается секреция желчи. Основной период желчевыделения наступает в среднем через 7—10 мин после приема пищи.

Желчь активирует ферменты поджелудочного и кишечного соков, в основном липазу; она эмульгирует жиры и тем самым ускоряет процесс их переваривания; способствует растворению жирных кислот, что улучшает их всасывание, усиливает, как и вилликинин (гормон слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, активизирующий ее ворсинки), моторику кишечника, повышает секрецию поджелудочной железы. При поступлении пищи в двенадцатиперстную кишку энергично эвакуируется желчь в зависимости от характера пищи: на мясо — через 5—8 мин, хлеб — 8—12 мин и на молоко —

через 3—5 мин. Желчевыделение продолжается при приеме молока в среднем $6\frac{3}{4}$ ч, мяса — $5\frac{1}{2}$ ч и хлеба — $8\frac{1}{4}$ ч. Желчевыделение разделяется на две фазы: сложнорефлекторную и нервно-химическую. В первой фазе вид и запах пищи, акт еды усиливают секрецию желчи и ее выделение в кишку, что происходит и при поступлении пищи в желудок. Возбуждение передается из желудка на печень и ее желчевыделительный аппарат рефлекторным путем. В нервно-химической фазе участвуют различные гормоны и продукты переваривания пищи, оказывающие действие на печень и желчевыделительный аппарат через кровь (гуморальный путь).

Секреция желчи происходит непрерывно, а в кишку она поступает при пищеварении. В сутки ее выделяется от 500 до 1200 мл. Прием пищи, как указано выше, рефлекторно усиливает отделение желчи, наступающее через 3—12 мин в зависимости от вида пищи. Наибольшее ее количество выделяется при смешанной пище. Значительными возбудителями являются желтки, жиры, молоко, мясо, хлеб, сыр, продолжительнее действуют жиры, затем белки и углеводы. Максимум отделения желчи наблюдается на 3-й час после приема белков, на 5—7-й час — жиров и на 2—3-й час — на углеводы. Слабыми возбудителями желчеотделения являются сахар, алкоголь, крахмал и сырой яичный белок.

В тонкой кишке, где имеется щелочная среда, продолжается переваривание пищи секретами поджелудочной железы и печени. К ним присоединяется значительное действие кишечного сока. В нем и слизистой оболочке кишечника насчитывают 22 фермента, принимающих участие в пищеварении. Главными из них являются: 1) энтерокиназа, продуцируемая в основном в верхнем отделе кишечника; 2) лейцинаминопептидаза; 3) аминокотрипептидаза; 4) щелочная фосфатаза; 5) кислая фосфатаза; 6) нуклеаза; 7) фосфолипаза; 8) холестеринэстераза; 9) карбогидраза; 10) лактаза; 11) амилаза и др.

Установлено, что ферменты кишечного сока не выделяются в свободном виде в просвет кишки. Они находятся в составе десквамирующихся клеток, которые в полости кишки разрушаются с освобождением ферментов [Шлыгин Г. К., 1959, 1961]. Часть их остается в растворенном состоянии, обеспечивая полостное пищеварение; часть ферментов адсорбируется на поверхности слизистой оболочки кишечника, осуществляя контактное, или пристенное, пищеварение (А. М. Уголев). Переварива-

ние пищевых веществ заканчивается в основном в тонкой кишке, но оно еще продолжается под действием его ферментов и в толстой кишке. В ней всасываются почти все продукты гидролиза пищевых веществ, витамины, большая часть солей и вода.

Новые данные по физиологии пищеварения свидетельствуют о том, что в гидролизе пищевых субстратов принимают участие ферменты, сорбированные на пищевых частицах, на геле, образующем слизистые комочки. Наряду с этим в полости тонкой кишки постоянно функционируют еще две зоны, в которых осуществляется гетерофазное пищеварение, как в объеме гелевых фаз, так и на границах раздела: жидкая — плотная фаза химуса и жидкая фаза химуса — слой наложений на слизистой оболочке тонкой кишки. Наличие этих зон в полости кишечника оказывает существенное влияние на гидролиз и транспорт расщепленных веществ из кишечника в кровь. При переходе кислых пищевых веществ из желудка в двенадцатиперстную кишку происходит флоккуляция — выделение структур геля, на которых сорбируется значительная часть активных ферментов, содержащихся в пищеварительных соках, в частности амилазы, трипсина и липазы. Гетерофазное пищеварение осуществляется на поверхности флоккул и на поверхности частиц пищи. Дальнейший гидролиз химуса происходит при диффузии через слой слизистых наложений и далее в зоне гликокалекса на поверхности мембраны. В последующем расщепленные пищевые вещества поступают во внутреннюю среду организма [Гальперин Ю. М., Лазарев П. И., 1982].

Моторная функция тонкой кишки и ее динамика при пищеварении зависят от физических и химических свойств пищи [Лепорский В. И., 1939; Богач П. Г., 1961, и др.]. После приема хлеба и мяса в кусках появляются сильные сокращения на фоне повышенного тонуса и продолжаются в верхних отделах кишки 1—2 ч, а затем постепенно ослабевают [Воронин Л. Г., 1938; Богач П. Г., 1961]. Во второй фазе отмечаются волнообразное усиление и ослабление моторики, в целом же сокращение значительно слабее до окончания пищеварительного периода [Губкин В. А., 1915, 1956; Богач П. Г., 1961]. Моторная активность и скорость продвижения содержимого кишки в первой фазе в 1½—2 раза больше, чем во второй.

После приема размельченной пищи (мясной фарш,

размельченный хлеб) первая фаза бывает менее продолжительной, а при приеме жидкой пищи — еще короче.

При поступлении пищевой кашицы в верхний отдел тощей кишки, где всасываются жиры, происходит наполнение млечных сосудов беловатой жидкостью, имеющей сходство с молоком. Экспериментально показано, что средняя скорость продвижения пищевой кашицы по кишечнику составляет 180—200 см в 1 ч. В связи с этой скоростью кишечный химус достигает начала толстой кишки уже через 3—3½ ч после приема пищи.

Для изучения динамики движения пищи в тонкой кишке применяли метод меток: введение в пищеварительный тракт через фистулы цветной резиновой крошки (0,1—0,5 г) в «чистом» виде или как примесь к различной пище, что позволило изучить периодичность функции тонкой кишки. С этой целью после забоя собак определяли длину соответствующих участков тонкой кишки. Установлено, что скорость перемещения цветной крошки (от желудка до конца двенадцатиперстной кишки) различна: расстояние длиной 16 см (от желудка до конца двенадцатиперстной кишки) пища, меченная цветной резиновой крошкой, проходила в среднем за 3,7 мин; следующие 72 см (до границы верхней и средней трети тонкой кишки) пища перемещалась со скоростью 11 см в 1 мин. Перемещение меченой пищи до середины тонкой кишки (173 см) занимало 55 мин, до нижней трети кишки (283 см) — 80 мин и до конца подвздошной кишки (330 см) — 95 мин. В целом от желудка до конца подвздошной кишки резиновая крошка проходит в среднем в течение 3 ч [Лебедев Н. Н., 1967], что указывает на скорость эвакуации пищи.

Путем кормления собак углеводной пищей (ржаной хлеб в кусках или его мякиш, размоченный в воде в соотношении 1 : 1), белковой пищей (нежирное сырое мясо в кусках или в виде фарша), жидкой пищей (молоко 200 мл) (по 100 г каждого вида пищи) установлено, что скорость перемещения химуса в верхних отделах тощей и подвздошной кишок мало зависит от сортов пищи. В кишечник поступает химус со сравнительно одинаковыми физическими свойствами. Кроме того, в начальной части тонкой кишки, как установил Г. К. Шлыгин (1959, 1961), происходит «выравнивание» химического состава химуса, эвакуированного из желудка в кишечник. При различной пище консистенция и химический состав химуса в кишечнике сравнительно стабильны, что обуслов-

ливает одинаковую скорость его продвижения в кишечнике [Губкин В. А., 1965] и указывает на локализацию ее частиц.

Данные физиологии пищеварения в тонкой кишке имеют исключительно важное значение и для судебно-медицинской экспертизы при определении скорости эвакуации химуса с наличием в нем неперевариваемой растительной клетчатки. В процессе исследования возникла необходимость учитывать не только время нахождения (переваривания) в желудке различных пищевых веществ животного и растительного происхождения, но и обязательно время передвижения химуса в тонкой кишке по обнаружению кусочков растительной пищи (аналогичной той, которую обнаружили в желудке). Эти данные в комплексе с результатами исследования содержимого желудка могут послужить основанием для установления времени, прошедшего с момента последнего приема пищи до наступления смерти, прекратившей эвакуацию химуса. Как указано в предыдущей главе, существующие сведения о времени переваривания пищи в желудке не могут считаться достаточными для определения количества принятой пищи и ее эвакуации без учета локализации ее кусочков в тонкой кишке. В связи с этим необходимо измерить расстояния от места их локализации до двенадцатиперстной кишки. Это позволит установить количество принятой пищи и срок эвакуации химуса, так как известно, что он проходит тонкую кишку в среднем за $3-3\frac{1}{2}$ ч, т. е. за 1 ч 200 см. При этом имеет значение также и тот факт, что скорость эвакуации химуса в тонкой кишке мало зависит от качества пищи, так как он не отличается по физическим и химическим свойствам. Это обеспечивает одинаковую скорость эвакуации его в тонкой кишке. В связи с этим необходимо тщательно исследовать содержимое тонкой кишки при условии не одномоментного ее вскрытия, а постепенно, т. е. участками на различном расстоянии от двенадцатиперстной кишки (в соответствии с разработанной нами модификацией секционного исследования желудочно-кишечного тракта), до обнаружения в тонкой кишке непереваренной растительной клетчатки (например, частиц капусты, свеклы, моркови, петрушки, укропа, кожицы, семян, косточек фруктов). Для этой цели необходимо вначале вскрыть желудок и определить количество, качество, (консистенцию, цвет, объем и др.) его содержимого, а затем уже вскрывать тонкую кишку. При этом

следует учитывать несколько возможных вариантов наполнения желудка смешанной пищей:

1) при наполнении желудка в среднем до 2000 мл хорошо сохранившейся пищей и отсутствии ее кусочков в тощей кишке или их наличии на расстоянии 20—50 см от двенадцатиперстной кишки (эвакуация из желудка находится в начальном состоянии или она продолжалась короткое время, примерно 15—20 мин);

2) при наличии в желудке до 1000 мл хорошо сохранившейся пищи ее кусочки могут быть обнаружены в тонкой кишке на расстоянии 200 см от двенадцатиперстной кишки. Это может быть результатом частичной эвакуации в течение 1 ч. Умеренное количество содержимого в желудке может быть и при приеме меньшего количества пищи, чем в предыдущем варианте. В таком случае в тонкой кишке не будут выявлены кусочки пищи или будут находиться на более близком расстоянии от двенадцатиперстной кишки в зависимости от времени приема пищи;

3) при обнаружении в желудке до 500 мл содержимого с уже слегка изменившейся пищей кусочки ее могут располагаться в тонкой кишке на расстоянии 400 см от двенадцатиперстной кишки, что свидетельствует о возможной эвакуации химуса в течение 2 ч после приема пищи;

4) при еще меньшем количестве содержимого в желудке (250 мл) кусочки пищи обычно выявляются на протяжении всей тонкой кишки и в начале слепой кишки, что бывает примерно через 3 ч после приема пищи.

Эти варианты встречаются при приеме обычной смешанной пищи. Если же она состоит только из грубой растительной клетчатки, указанные сроки будут уменьшены.

Таким образом, при определении времени эвакуации пищи необходимо учитывать: количество и качество содержимого желудка и расположение его кусочков в тонкой кишке (следует указывать расстояние от двенадцатиперстной кишки в сантиметрах).

Кроме того, следует учитывать, что кусочки в тонкой кишке бывают, как правило, меньших размеров, чем в желудке (в желудке их величина составляет в среднем $2 \times 1 \times 1$ см, в тонкой кишке — $1 \times 0,5 \times 0,5$ см). Цвет их бледнее, чем в желудке, с желтоватым оттенком (вследствие окрашивания желчными пигментами), интенсивность которого по мере продвижения по тонкой кишке

ослабевает. Число кусочков в тонкой кишке небольшое, зависит от количества и качества растительной клетчатки (например, капуста кочанная сохраняется в кишке лучше, чем картофель), а также от степени ее измельчения при жевании. Скопление химуса в конце подвздошной кишки, примерно на расстоянии 80—100 см, обуславливает более темный цвет ее содержимого. После промывания водой кусочки пищи имеют одинаковый цвет с теми, которые обнаруживали ближе к двенадцатиперстной кишке.

При осмотре тонкой кишки наличие большего количества содержимого в конечной части подвздошной кишки (вблизи слепой кишки) указывает, что эвакуация пищи в кишечнике продолжалась примерно 3—3½ ч.

Желудок и тонкая кишка редко бывают пустыми, что свидетельствует о последнем приеме пищи пострадавшим не менее чем за 6—12 ч до наступления смерти. Иногда при пустом желудке обнаруживают химус на протяжении всей тонкой кишки. Это возможно при завершении эвакуации пищи не меньше чем за 3—9 ч до наступления смерти. Бывает частичное заполнение тонкой кишки на различном расстоянии после двенадцатиперстной кишки, что с учетом скорости передвижения химуса (за 1 ч 180—200 см) может служить основанием для определения возможного времени последнего приема пищи, а вместе с этим и времени наступления смерти пострадавшего.

В процессе исследования, сопоставляя количество и качество содержимого желудка и тонкой кишки, мы пришли к выводу о возможности ретроспективного определения первоначального количества и качества пищи в желудке. Так, если в тонкой кишке обнаружены частички растительной пищи на расстоянии 180—200 см от двенадцатиперстной кишки, то желудок вначале содержал примерно вдвое больше. Качественная характеристика пищи позволит установить срок ее переваривания в желудке. Сопоставляя количество, качество пищи в желудке и частичную ее эвакуацию в тонкую кишку, можно установить время пищеварения в них, а вместе с этим и время, прошедшее с момента приема пищи до наступления смерти. Использовать эти данные особенно важно при исследовании расчлененного трупа, так как в этих случаях не всегда представляется возможным определить бывшее истинное количество и качество содержимого желудка и время после приема пищи до наступ-

ления смерти. Вместе с этим учет ее причины и степени выраженности трупных явлений позволяет устанавливать давность смерти.

При выраженных трупных явлениях, в частности при трупных пятнах в стадии имбибиции, стенка желудка и его содержимое окрашивается в бурый цвет, а при гниении — в зеленоватый. Содержимое желудка становится более водянистым за счет посмертной колликвации тканей. Локализация кусочков пищи в тонкой кишке остается той же, что и при ранних трупных явлениях, пища не перемещается после наступления смерти, изменяется только ее цвет и консистенция.

Итак, при определении скорости эвакуации пищи в тонкой кишке необходимо учитывать: 1) количество и качество содержимого желудка; 2) расстояние от обнаруженных в тонкой кишке кусочков пищи до двенадцатиперстной кишки; 3) степень переваренности кусочков, их цвет, величину в желудке и тонкой кишке. Следует, кроме того, подчеркнуть, что в клинической и судебно-медицинской литературе отсутствует указание о микроскопическом исследовании содержимого тонких кишок. Когда в нем отсутствовала клетчатка (что бывает редко) либо морфологические ее признаки были нечеткими из-за небольших размеров (в виде мельчайших кусочков), мы подвергали химус микроскопированию. При этом были выявлены в большом количестве крахмал в виде зерен, растительные клетки и их части и клетки кишечного эпителия в разной стадии дегенерации. Одновременно с растительными клетками при смешаной пище обнаруживали мелкие капли жира и мышечные волокна различной степени переваренности. Как показали наши исследования, в начальной части тонкой кишки преобладают мало переваренные мышечные волокна, в конечной — хорошо переваренные.

Так, труп мальчика 14 лет, погибшего от ножевых ранений, был обнаружен замерзшим в открытом месте через 3 сут. Для следствия вопрос о времени, прошедшем с момента приема пищи и ее качество и количество были известны. Судебно-медицинский эксперт, вскрывавший труп, направил нам на лабораторное исследование содержимое желудка (90 мл) и тонких кишок (75 мл). В желудке обнаружена кашицеобразная масса серовато-беловатого цвета с небольшим количеством плотноватых буровато-красных кусочков величиной $0,5 \times 0,9$ см и $1,5 \times 1$ см разнообразной формы, с неровной поверхностью и хорошо выраженными контурами, сходными по виду с остатками колбасы (полукопченой или копченой), и с мелкими кусочками беловатого цвета разнообразной формы,

имеющими сходство с жиром (салом) из колбасы. После промывания содержимого желудка водой эти кусочки приобрели более четкий вид. При микроскопическом исследовании были выявлены зерна крахмала в большом количестве, немного жира и мышечных волокон, которые в основном были непереваренными или малопереваренными. При визуальном исследовании содержимое тонкой кишки было однородным серовато-желтого цвета вязким, местами с мелкими кусочками розового цвета. После промывания химуса водой в сите осталось небольшое количество кусочков размерами от $0,1 \times 0,3$ см до $0,3 \times 0,5$ см розоватых слегка плотноватых и беловатых мягких, легко меняющих форму при их надавливании. При микроскопии обнаружено большое количество зерен крахмала, немного жира и мышечных волокон (слабо, умеренно и хорошо переваренных), которые частично сохранили свою структуру (форму, продольную и поперечную исчерченность). Меньшее число волокон утратили свою структуру, имели вид однородных комочков, овальную форму с закругленными концами.

По характеру пищи в желудке и тонкой кишке можно было определить время, прошедшее между приемом пищи и наступлением смерти. В данном случае оно составляло 3—4 ч.

В толстой кишке происходит всасывание воды и формирование кала. Питательные вещества в ней всасываются незначительно. В этом процессе принимают участие и ферменты сока толстой кишки: щелочная фосфатаза, пептидазы, липаза и амилаза. Сок толстой кишки характеризуется большим количеством слизи — секрета бокаловидных клеток [Гаджиева З. М., Куваева И. Б., 1958]. Плотная часть содержит в 8—10 раз больше ферментов, чем жидкая. Ферментативный процесс в толстых кишках, как и в тонких, состоит в накоплении ферментов в эпителиальных клетках с последующей их десквамацией, распадом и переходом ферментов в окружающую среду. В секрете в небольшом количестве содержатся катепсины, пептидазы, липаза, амилаза, нуклеаза, уреаза [Куваева И. Б., 1957, 1967]. Наиболее активной является щелочная фосфатаза. Интенсивность ее секреции в толстых кишках в 20—25 раз ниже, чем в проксимальной части тонкой кишки. Подобны соотношения при сопоставлении секреции комплекса пептидаз и липазы.

Секрет толстой кишки крайне беден ферментами по сравнению с секретом тонких кишок. Он отличается высокой щелочностью жидкой его части. В связи с брожением углеводов возникают кислоты (уксусная, молочная и масляная) и газы. При разрушении лицитина и холина под влиянием бактерий могут появиться токсичные вещества, неврин, мускарин и др.

Рентгенологическим методом приближенно к физио-

логическим условиям определили эвакуацию содержимого толстой кишки. Контрастная масса у здорового человека поступает в нее через 3—3½ ч. Заполнение всей кишки происходит в течение 24 ч, полное опорожнение ее происходит в течение 48—72 ч. Однако сроки продвижения сульфата бария по кишечнику не отражают истинных сроков эвакуации кишечного химуса; предполагают, что пищевые остатки находятся в кишечнике более продолжительный срок.

Установлено, что обычная смешанная пища (углеводы, белки и жиры) после переваривания в желудке, двенадцатиперстной и тонкой кишках поступает в толстую кишку и оказывается в восходящей ее части через 6 ч, в поперечной ободочной — через 12 ч, нисходящей части — через 18 ч, сигмовидной и прямой — через 24—36 ч после приема пищи [Мясников, 1944; Лорие И. Ф., 1949; Губкин В. А., 1966; Есенин В. Е., 1971]. При исследовании содержимого толстой кишки через большие сроки (от 6—8 ч до 24—32 ч) после приема известной пищи обнаруживают ее части — растительную неперевариваемую клетчатку, что имеет значение для идентификации пищи и определения времени наступления смерти.

За сутки у человека из тонкой кишки в толстую переходит около 4000 г химуса. В слепой кишке продолжается переваривание некоторых видов клетчатки с помощью ферментов, выделяемых микроорганизмами кишечника. В связи с всасыванием воды в толстой кишке из химуса формируется кал, при этом происходят перистальтические и антиперистальтические движения толстой кишки. В сутки образуется в среднем 157—250 г сформированного кала, в состав которого входят микроорганизмы, создающие иммунологический барьер и антагонизм к патогенным микробам, участвующие в разложении компонентов пищеварительных секретов и остатков непереваренной пищи, синтезирующие витамины, ферменты и, возможно, другие физиологически активные вещества [Куваева И. Б., 1974].

Количество и характер кала зависят от состава пищи. При растительной пище каловых масс значительно больше, чем при смешанной или белковой. После приема черного хлеба у человека образуется в 5—6 раз больше кала, чем после приема такого же количества мяса, и в 3½ раза больше, чем после приема молока. Прием картофеля дает в 5,1 раза больше кала, чем такого же количества мяса.

Опорожнение дистального отдела толстой кишки происходит во время дефекации. У преобладающего числа здоровых людей в течение суток бывает однократная дефекация, у 29,5 % — 2 раза и более и у 7,7 % — реже чем 1 раз в сутки [Аминаев А. М., 1965].

Большое значение для определения скорости перемещения содержимого толстой кишки имеет макро- и микроскопическое его исследование. В связи с этим приводим сведения из клинической лабораторной диагностики, которые могут быть использованы и судебно-медицинскими экспертами для выявления в кале остатков пищи, особенно растительной клетчатки [Предтеченский В. Е., 1960; Базарнова М. А., 1981].

Кал формируется в толстой кишке из пищевой кашицы, поступающей из тонкой кишки. В норме принятая пища из легкоусвояемых веществ не содержится в кале. Содержимое толстой кишки состоит преимущественно из живых и мертвых микроорганизмов (до 50 % всей массы), остатков пищеварительных соков, десквамированного дегенерировавшего эпителия кишечника, нерастворимых солей и растительной клетчатки.

При макроскопическом исследовании кала определяют его количество, цвет, форму, консистенцию, запах, реакцию и наличие видимых примесей (частицы остатков пищи, слизь, обрывки тканей и др.). Объем кала зависит от количества принятой пищи (за сутки), ее качества, степени усвояемости пищевых веществ, перистальтики кишечника и количества воды.

Цвет кала в норме зависит от наличия в нем стеркобилина (восстановленного билирубина), образующегося в толстой кишке из билирубина желчи под влиянием микробов. В норме кал желтоватый или коричнево-бурый, при молочной пище желтоватый или светло-желтый. На цвет кала оказывает влияние и принятая пища. Например, вишня, черная смородина, черника, свекла придают ему темный цвет; после приема петрушки, укропа, кинзы — зеленый или зеленовато-коричневый; при приеме большого количества мяса кал бывает темно-коричневый.

Запах кала зависит от наличия в нем скатола, индола, в меньшей степени фенола — продуктов расщепления белков пищи.

Форма кала в норме при смешанной пище цилиндрическая, часто на его поверхности видны перетяжки толстой кишки. При обилии в пище растительных веществ

кал неоформленный, густой. По мере увеличения плотности кал имеет вид комков различных размеров.

В кале почти всегда содержатся остатки непереваренной пищи, в основном растительной. Их выявляют в жидком кале без предварительной обработки; плотный и кашицеобразный кал необходимо развести водой. Для исследования отбирают видимые примеси, перемешивают остальную часть кала толстым деревянным шпателем, затем приливают водопроводную воду небольшими порциями и растирают до консистенции жидкой кашицы. Ее переливают в чашку Петри, под дно которой подкладывают черную, затем белую бумагу. В тонком слое легко выявляются пищевые остатки, кусочки мяса, обрывки соединительной ткани, остатки жира и растительной пищи (кусочки картофеля, свеклы, моркови и др.).

Для микроскопического исследования кала готовят препараты: на предметное стекло помещают немного кашицы и покрывают ее покровным стеклом (нативные препараты); для выявления крахмала к кашице добавляют 1—2 капли раствора Люголя; для выявления жира добавляют 1—2 капли раствора судана III и размешивают. Капли нейтрального жира окрашиваются от розового до ярко-красного цвета; применяют краситель Романовского — Гимзы или азур-эозин для дифференцирования клеточных элементов и др.

При микроскопическом исследовании кала устанавливают степень переваривания трех основных элементов пищи: белков, жиров и углеводов.

Морфологическую картину кала составляют остатки пищи, элементы слизистой оболочки кишечника, клеточный детрит, кристаллы солей и микроорганизмы.

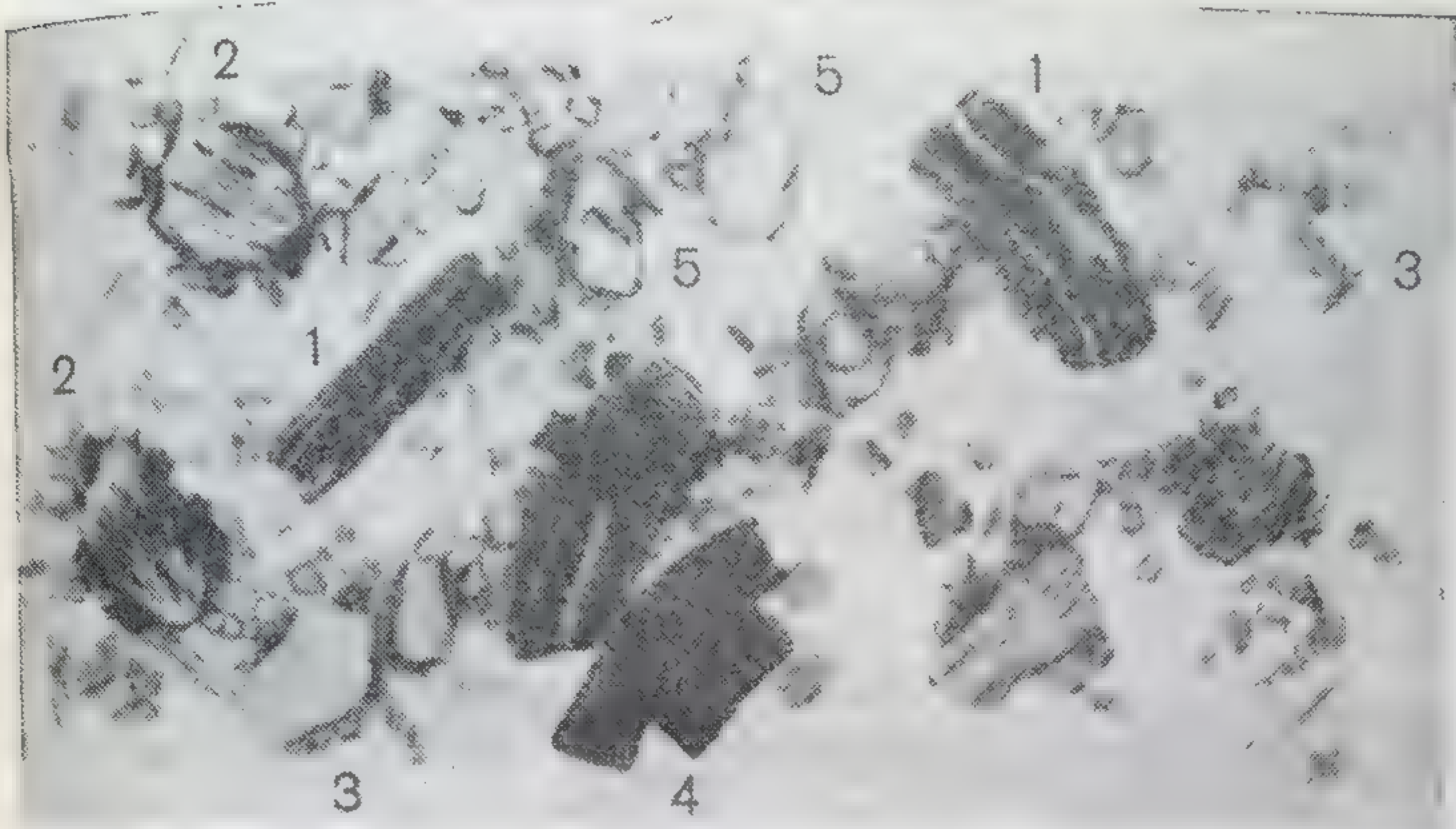
К остаткам пищи относятся мышечные волокна. Они разделяются на непереваренные, слабопереваренные и обрывки хорошо переваренных мышечных волокон. Непереваренные имеют более удлиненную цилиндрическую форму с хорошо выраженными прямыми углами, продольной и поперечной исчерченностью. Слабопереваренные волокна имеют четкую цилиндрическую форму со слегка сглаженными углами; в них видна продольная, иногда незначительно заметна поперечная исчерченность. Обрывки хорошо переваренных мышечных волокон представляют собой небольшие гомогенные комочки, чаще овальной формы с закругленными углами, ярко-желтого цвета (рис. 10). В норме в кале не должны содержаться кусочки мяса, видимые невооруженным глазом.

3
Мышечные волокна (1—3),
сосуды растений (4), и

Для определения след
ой кал наливают в чашку
ом слое на темном фо
ой обрывки и тяжи сер
ры с рваными краями
исследовании выявляют
слизи они отличаются бо

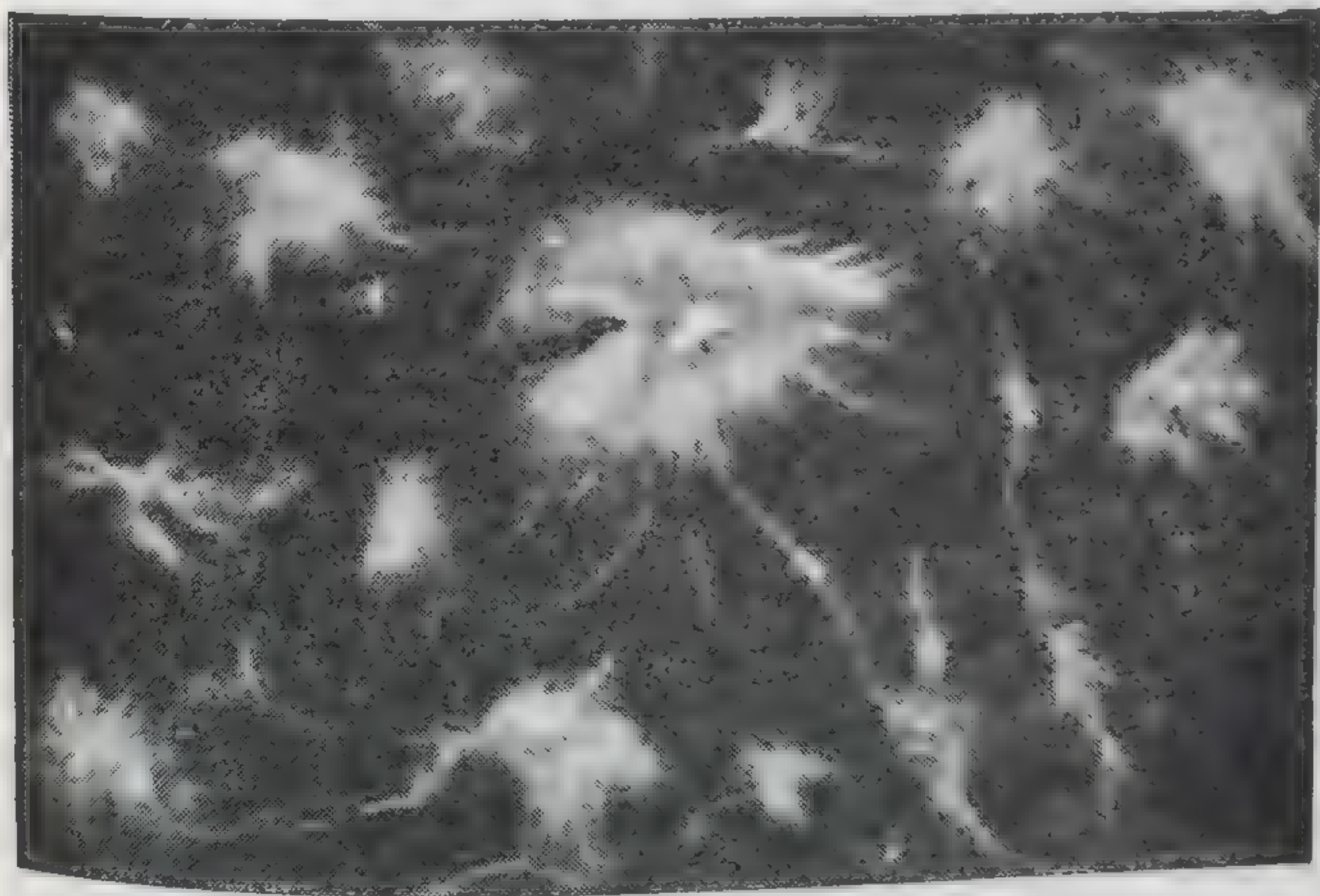


Обрывки

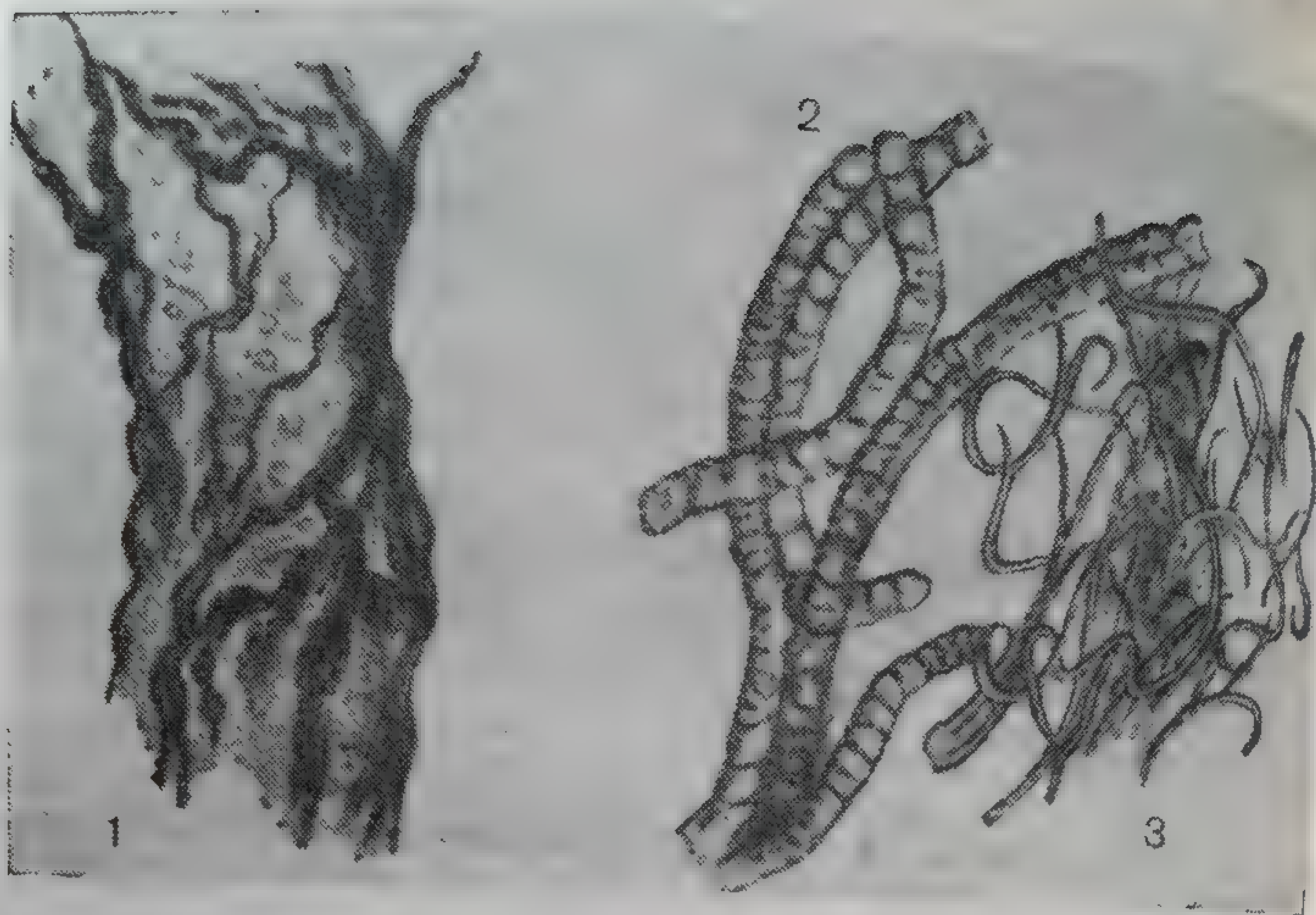


10. Мышечные волокна (1—3), сохранившие и утратившие исчерченность, сосуды растений (4), известковые мыла (5) в кале.

Для определения соединительной ткани разведенный водой кал наливают в чашку Петри и рассматривают его в тонком слое на темном фоне. Ее частицы представляют собой обрывки и тяжи сероватого цвета неправильной формы с рваными краями (рис. 11). При микроскопическом исследовании выявляется их волокнистое строение; от слизи они отличаются более четкими контурами, бо-



11. Обрывки соединительной ткани в кале после промывания.



12. Эластические волокна в соединительной ткани (1), изолированные коллагеновые (2) и эластические (3) волокна в кале.

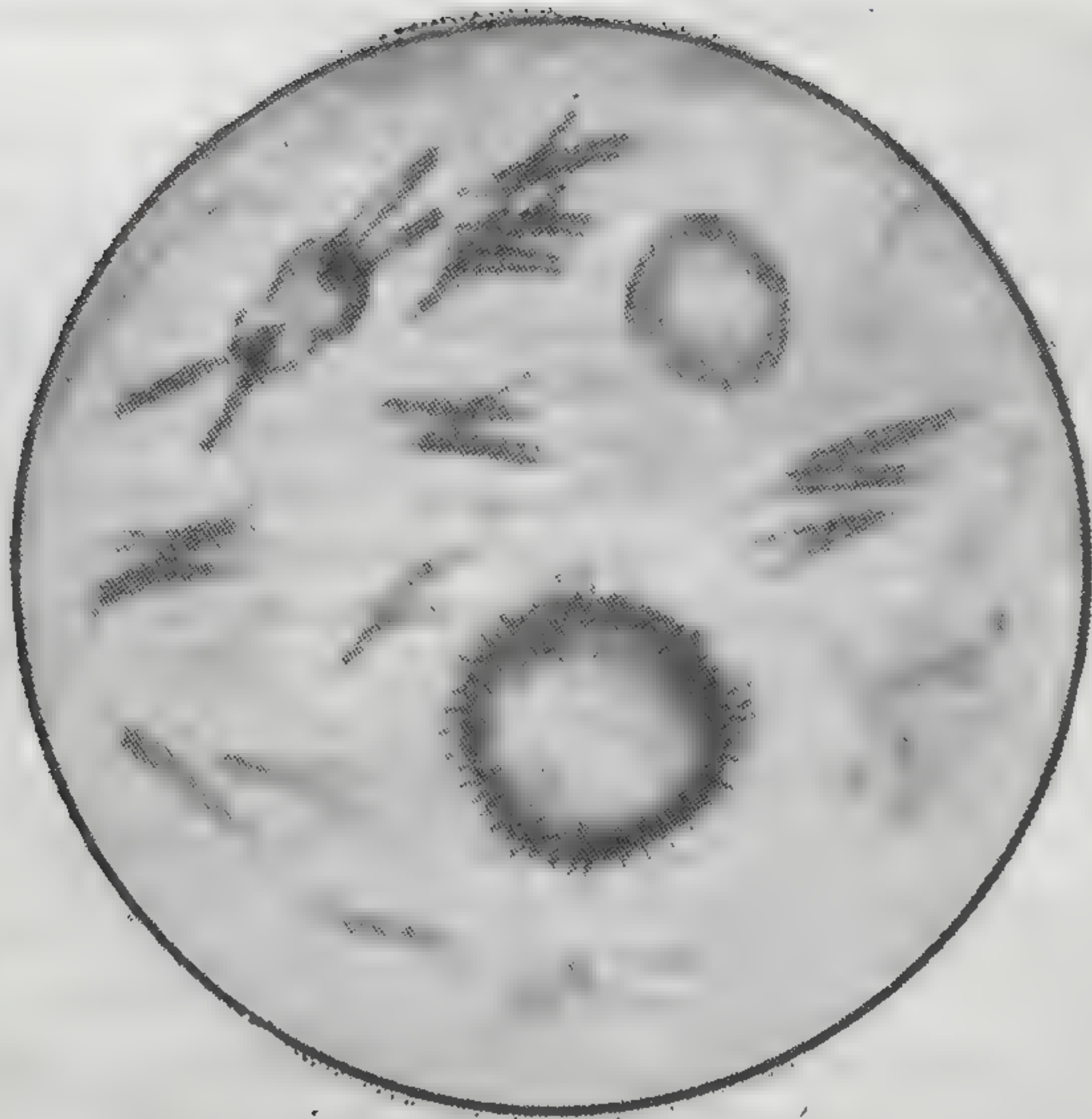
лее плотной консистенцией и непрозрачностью. Уксусная кислота растворяет соединительную ткань и выявляет в ней эластические волокна (рис. 12), а в слизи появляется слоистость и исчерченность. Вид соединительной ткани имеет сходство с остатками растительной пищи. При добавлении к нативному препарату 1—2 капель концентрированной азотной кислоты и подогревании соединительная ткань в отличие от растительных остатков окрашивается в желтый цвет.

Кал содержит небольшое количество солей жирных кислот. В нативном препарате нейтральный жир выглядит в виде круглых и овальных капель, бесцветных или желтоватых. При надавливании покровным стеклом они сливаются, образуя «озерца». Жирные кислоты в кале имеют вид длинных «заостренных» кристаллов (рис. 13), иногда — пучков, глыбок. Для их выявления нативный препарат подогревают до кипения и микроскопируют. Капля жирных кислот метиленовым синим окрашивается в синий цвет, а раствор судана III нейтральный жир и жирные кислоты окрашивает в красный, оранжевый или желтый цвет. Мыла при этом не окрашиваются. Они имеют вид глыбок и кристаллов, похожих на кристаллы жирных кислот, но более короткие и часто располагающиеся пучками. Если после подогревания они сохраняются, то препарат подогревают с 20—30 % уксусной кис-

13. Кристаллы жир



14. Частицы



13. Кристаллы жирных кислот в кале.



14. Частицы кала под микроскопом.

1 — клетки картофеля (перевариваемая растительная клетчатка); 2 — неперевариваемая растительная клетчатка; 3 — сосуды растений; 4 — достаточно измененные мышечные волокна.

лотой до кипения. Образование капель указывает на наличие мыл.

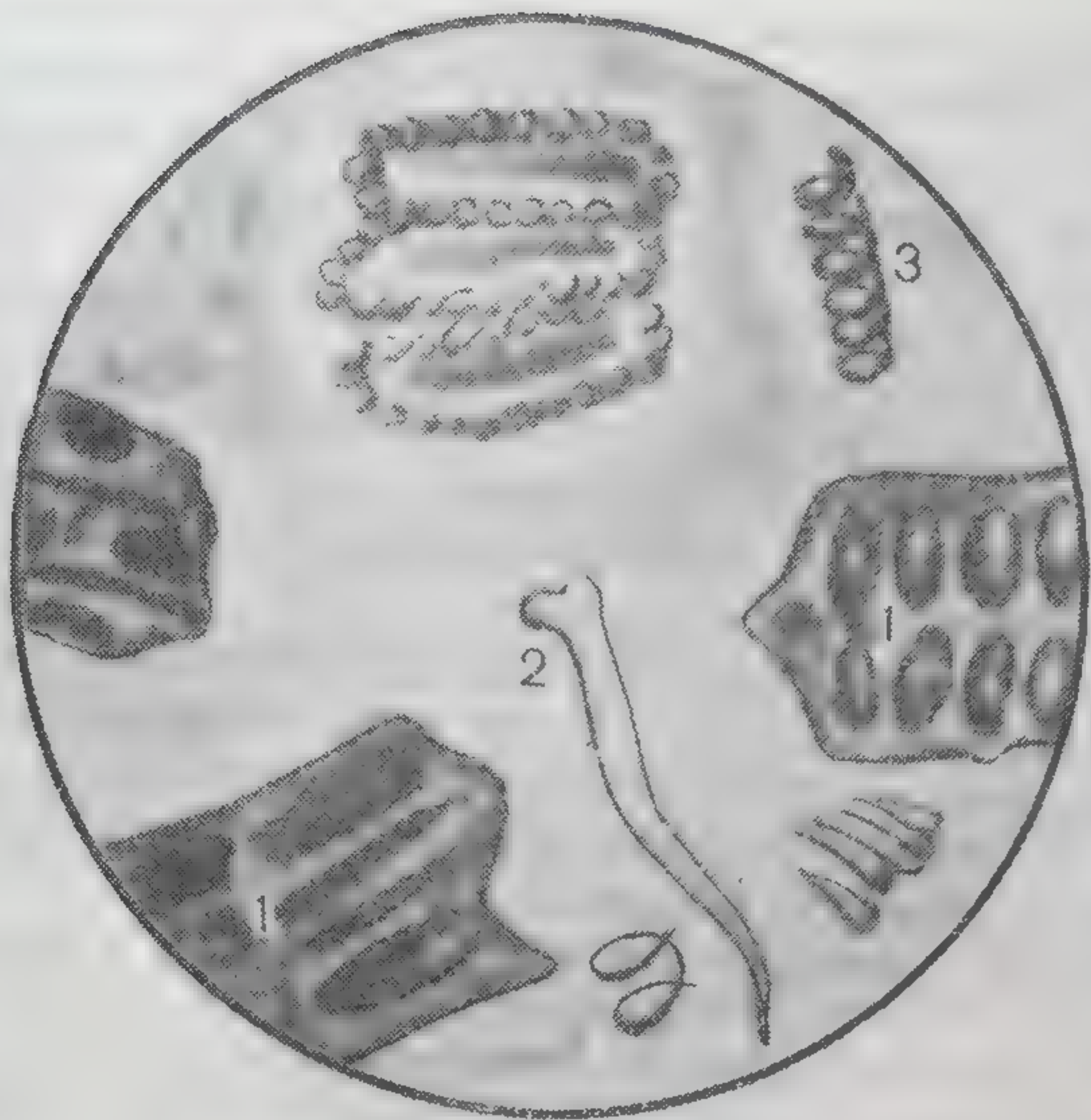
Растительную клетчатку (рис. 14) всегда выявляют в кале и часто в большом количестве из-за постоянного употребления растительной пищи. Она разделяется на перевариваемую и неперевариваемую. Перевариваемая клетчатка содержится во всякой растительной пище — картофеле и других корнеплодах, в различных овощах, фруктах, зерновых продуктах, а также зеленых листьях и стеблях. Она отличается от неперевариваемой тем, что состоит из округлых клеток с тонкой оболочкой и ячеистым строением с нежными контурами и наличием ядер, представляя собой мякотные паренхиматозные клетки овощей и фруктов.

В зависимости от степени переваривания крахмал картофельных клеток окрашивается в темно-синий, голубой, красный, желтый цвета. После переваривания крахмала от клетки остаются только слабые очертания. Перевариваемая клетчатка по химическому составу относится к полисахаридам. Пищеварительные ферменты легко проникают через неповрежденную ее оболочку и расщепляют содержимое клеток. Клетки растительной перевариваемой клетчатки соединены между собой пектином, который вначале растворяется в кислом содержимом желудка, затем в слабощелочной среде двенадцатиперстной кишки.

Неперевариваемая клетчатка в кишечнике (рис. 15) человека не расщепляется, обнаруживается в кале в виде грубых непрозрачных плотных и твердых кусочков или в виде тяжей. Обрывки неперевариваемой клетчатки отличаются большим разнообразием. Наиболее четко выражены: 1) остатки бобовых растений (бобы, фасоль, чечевица) в виде длинных параллельно лежащих удлиненных так называемых палисадных клеток; в них иногда обнаруживают мельчайшие кристаллы и друзы оксалата кальция; 2) сосуды растений с резким очертанием, преломляющие свет спирали, от которых иногда отделяются частицы в виде колец; 3) волоски эпидермиса зерновых злаков; 4) «каменистые» клетки груш и некоторых других плодов и овощей в виде кругловатых или полигональных клеток с радиальной исчерченностью, чаще коричневого цвета. Они твердые и при надавливании покровным стеклом хрустят. Часто из-за их большой толщины наложить покровное стекло не удастся. Неперевариваемая клетчатка содержит лигнин, придающий ей

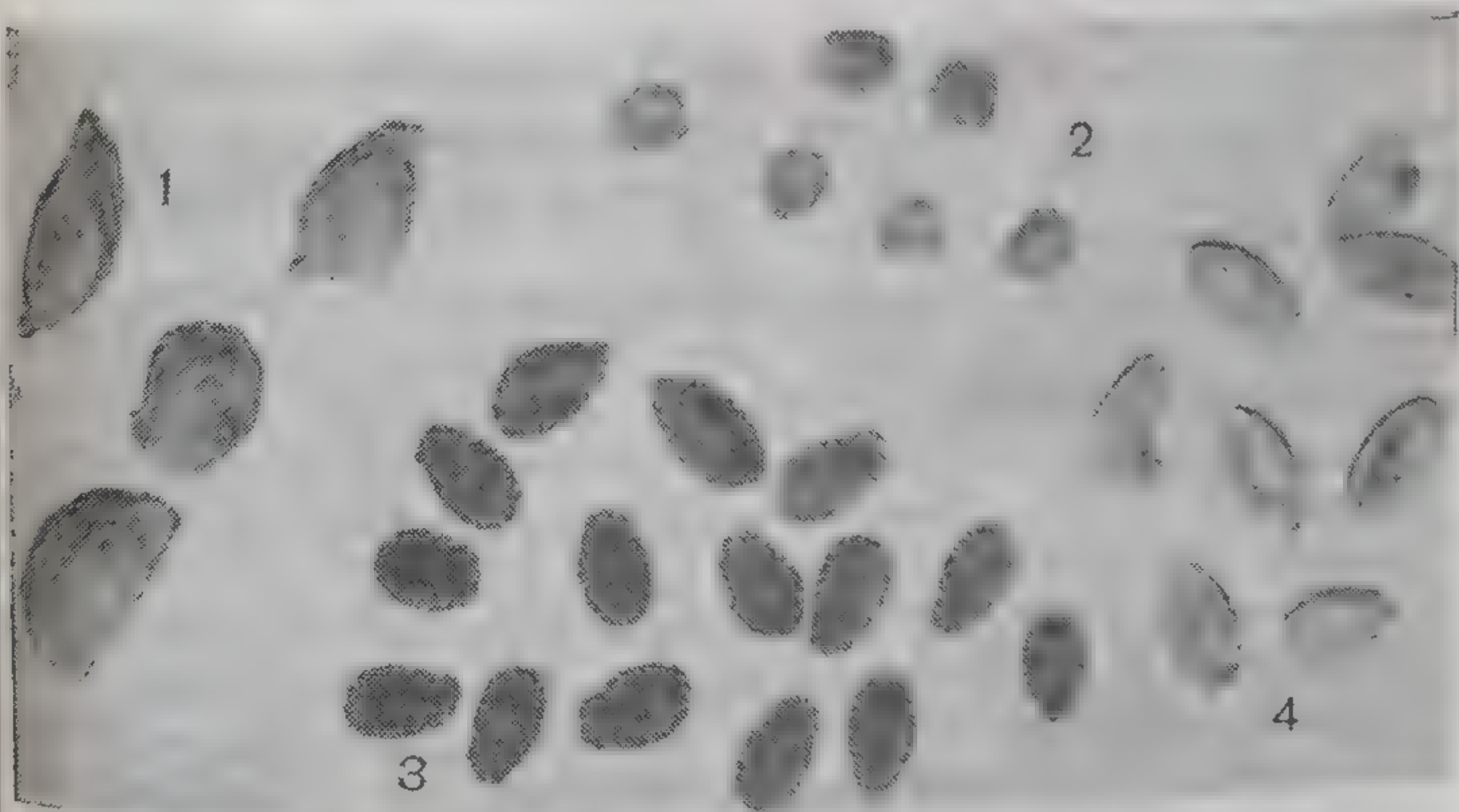
15. Состав кала.

— перевариваемая раст.
— остатки растений.



15. Состав кала.

1 — неперевариваемая растительная клетчатка; 2 — растительные волокна; 3 — сосуды растений.



16. Семена лимонов (1), помидор (2), яблок (3) и огурцов (4) из кала.

твердость и плотность (рис. 16). Расщеплению клетчатки способствуют некоторые микроорганизмы, находящиеся в толстой кишке. Чем продолжительнее кал находится в толстой кишке, тем меньше остается в нем клетчатки.

Крахмал в кале обнаруживают в виде внеклеточных крахмальных зерен, а также зерен, находящихся в клетках различных овощей (картофеля, бобов и др.). Он дифференцируется в препарате после добавления йода. Окрашивается иногда не сразу. Вне клетки крахмальные зерна с концентрической слоистостью обнаруживаются редко, чаще выявляются зерна в виде неправильных обломков. В норме крахмал полностью переваривается пищеварительными ферментами кишечника, поэтому в кале он не должен выявляться. Форма крахмальных зерен злаков бывает различной.

Эпителий призматический (кишечный) может принадлежать любому отделу кишечника (рис. 17, 18). В кале обнаруживают хорошо сохранившиеся клетки призматической формы и в стадии дегенерации различной степени. Плоский эпителий слизистой оболочки из области заднепроходного отверстия располагается разрозненно или пластами.

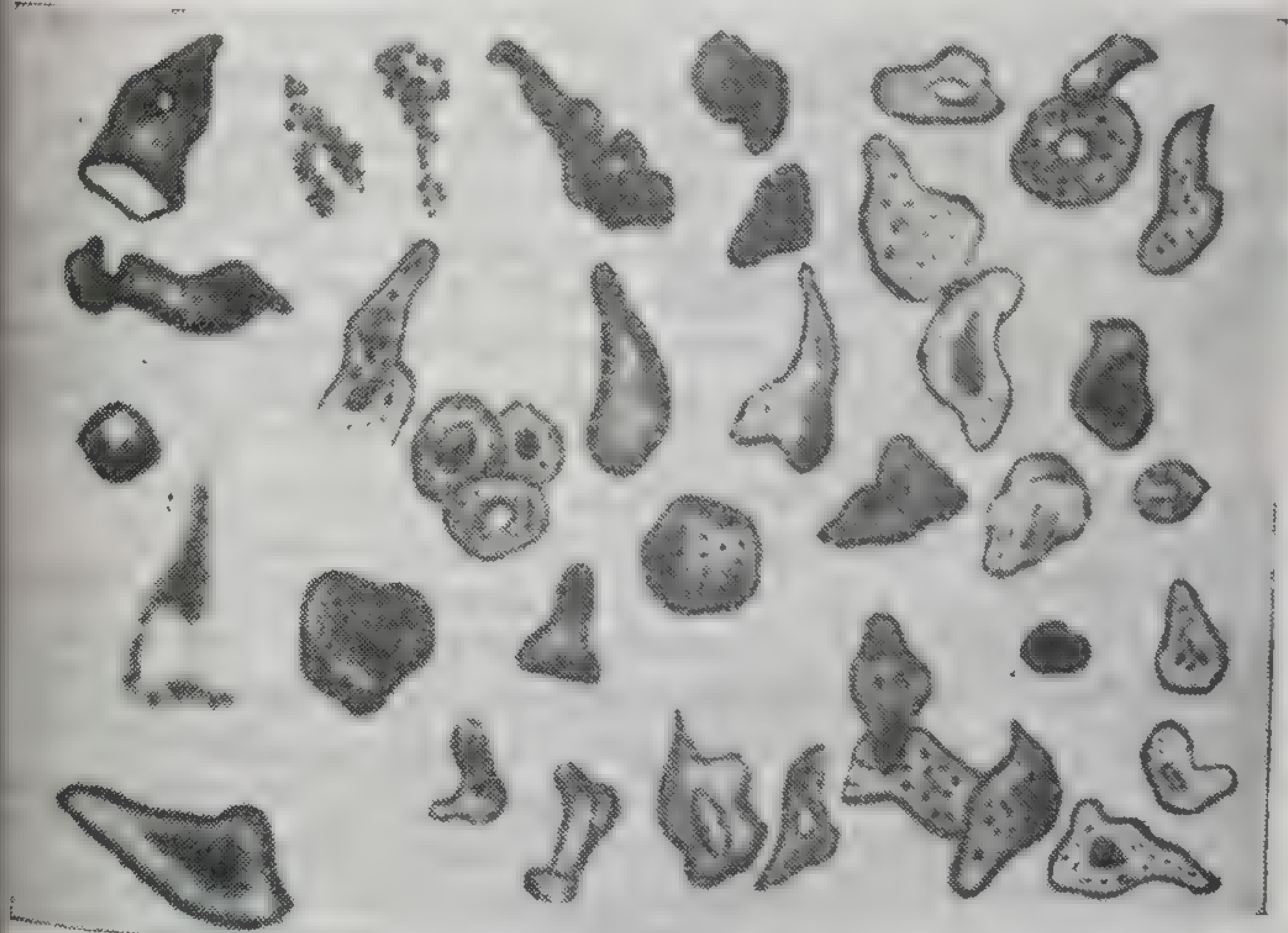
Лейкоциты, преимущественно нейтрофильные гранулоциты, обычно обнаруживают в слизи либо вне ее. Они могут быть в кале, не содержащем слизи. Лейкоциты редко сохраняют свою структуру, чаще они резко дегенеративно изменены.

Кристаллы трипельфосфатов обнаруживают в жидком кале и слизи, так как они появляются и при развитии гниения. Оксалаты появляются после приема большого количества овощей.

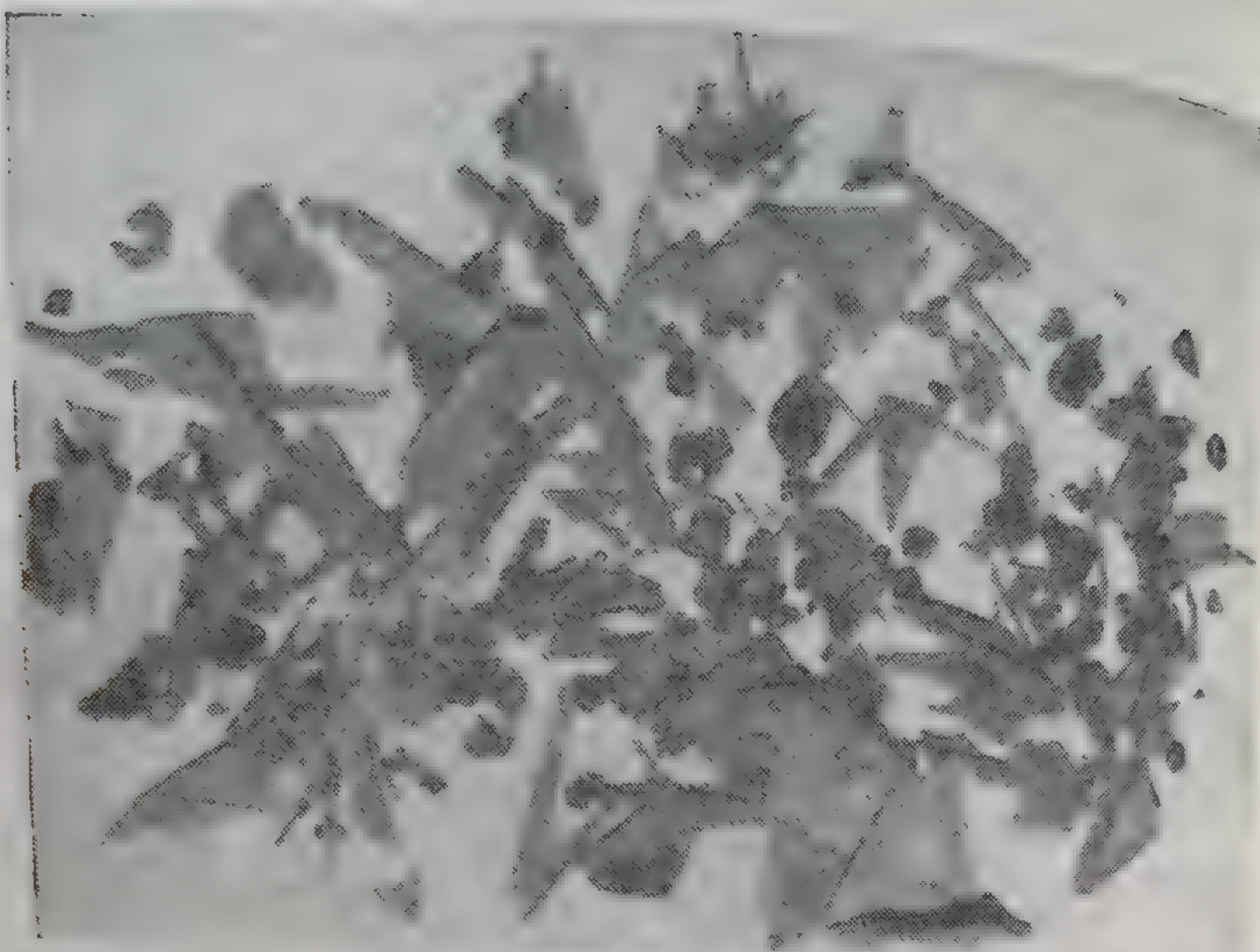
В заключение следует подчеркнуть, что необходимо учитывать весьма важное для судебно-медицинской экспертизы обстоятельство. Скорость эвакуации пищи необходимо определять по состоянию пищи не только в желудке, но обязательно в тонкой (при небольших сроках) и в толстой кишках (при больших сроках) после приема пищи. Для разрешения этого вопроса большое значение имеют данные физиологии пищеварения (моторика желудочно-кишечного тракта, время прохождения в нем различной пищи и др.). Эти данные обязывают судебно-медицинского эксперта уделять большое внимание при вскрытии трупа желудочно-кишечному тракту, а при необходимости проводить лабораторное исследова-



17. Клетки эпителия в содержимом желудка.
1 — плоские; 2 — призматические в разных проекциях.



18. Дегенеративно измененный эпителий кишечника в кале.



19. Остатки растительной пищи, извлеченные путем промывания кала, после высушивания.

ние остатков растительной пищи на всем его протяжении.

Локализация их на различном расстоянии от двенадцатиперстной кишки при сравнении с содержимым желудка позволяет определить скорость эвакуации ее, а вместе с этим и время, прошедшее с момента приема пищи до наступления смерти пострадавшего.

Результаты исследования желудочно-кишечного тракта и его содержимого с учетом степени выраженности трупных явлений, а при наличии алкоголя в трупе — стадий алкогольной интоксикации могут служить основанием для установления давности смерти.

Кроме того, остатки растительной клетчатки могут быть вещественными доказательствами при экспертизе, проводимой для идентификации пищи и личности пострадавшего. В связи с этим целесообразно создавать условия, обеспечивающие их сохранность на различные сроки, путем высушивания (рис. 19). Это позволит по мере необходимости, особенно в некоторых сложных уголовных делах, провести дополнительные специальные ботанические исследования остатков растительной клетчатки для определения вида растений и др.

Известно, что растительная пища является основным источником энергии и питательных веществ для организма человека. В желудке она подвергается воздействию желудочного сока, в результате чего происходит ее переваривание. В арте отмечалось, что в трупе не полностью. Ее переваривание представляет возможность для определения времени, прошедшего до наступления смерти. При исследовании состояния пищи (количество, качество и др.) со стороны трупа (охлаждение трупа, пятна, подсыхание и др.) для определения давности смерти. Проблема специально в этом отношении. Известно, что в трупе по судебной медицине (3) об изменении пищи. Изучению волокон пищи, выделяется большое количество питательных и диетических веществ, что еще не получено. Растительная клетчатка, ферментов бактерий и тем самым переваривается в известной мере. Целлюлоза и крахмал, целлюлоза и крахмал, количество углеводов в трупе 2 до 65%, переваривается в кишечнике, в результате чего образуется сахаридный

Глава 4

Значение растительной пищи для определения скорости ее эвакуации

Известно, что растительная клетчатка является основной составной частью (по объему) пищи при обычном смешанном питании здоровых лиц. Она разделяется на перевариваемую и неперевариваемую. Последняя приобретает диагностическое значение при судебно-медицинском исследовании трупа в связи с тем, что ее волокна сохраняются в желудочно-кишечном тракте. Еще в 1891 г. Р. Вихров отмечал, что растительная пища переваривается не полностью. Ее локализация в разных его отделах представляет возможность определить скорость эвакуации пищи и время, прошедшее с момента ее приема до наступления смерти пострадавшего. Результаты сопоставления состояния пищи (переваренность, количество, качество и др.) со степенью выраженности трупных явлений (охлаждение трупа, трупное окоченение, трупные пятна, подсыхание и аутолиз) служат основанием для определения давности смерти. Эта весьма актуальная проблема специально не изучалась в судебно-медицинском отношении. Имеются только единичные статьи и краткие указания в некоторых учебниках и руководствах по судебной медицине (конца XIX в. и начала XX в.) об изменении пищи в желудке трупа.

Изучению волокон пищи растительного происхождения уделяется большое внимание специалистами по физиологии питания и диетотерапии. Они существенно влияют на подвижность кишечника и приток крови в его ткани, что еще не получило широкого освещения в литературе.

Растительная клетчатка, с одной стороны, под действием ферментов бактерий в толстом кишечнике частично переваривается и тем самым дает организму некоторые питательные вещества, с другой — наличие волокон в пище в известной мере снижает утилизацию усвояемых органических веществ. Частично переваривается обычно пектин, целлюлоза и гемицеллюлоза. Лигнин не подвергается или слабо подвергается действию ферментов бактерий. Количество перевариваемой целлюлозы колеблется от 2 до 65 %, в среднем составляет 40 %. Бактерии толстого кишечника вызывают распад волокна, его полисахаридного компонента. Больше половины перевари-

вающейся клетчатки под действием бактериальных ферментов распадается на жирные кислоты, двуокись углерода, водород, метан.

Следует отметить, что растительная клетчатка оказывает существенное влияние на поддержание гомеостаза организма, так как ее наличие влияет на эвакуацию химуса по кишечнику, всасывание воды, усвоение белков, липидов, углеводов, витаминов и минеральных веществ, взаимодействие организма с токсическими веществами; кроме того, влияет на почечно-кишечную циркуляцию веществ (в основном желчных кислот), обмен холестерина и образование в кишечнике его производных [Бессонов С. М., 1958; Нестерин М. Ф., Конышев В. А., 1980; Риго Я., 1982; Вайнштейн С. Г., Масик А. М., 1984, и др.].

Судебные медики уделяли внимание содержимому желудка еще в XIX в. при определении причины и темпа наступления смерти, однако не указывали на значение растительной клетчатки. Так, И. Блосфельд (1860), изучая смерть от охлаждения, показал, что наличие большого количества непереваренной пищи в желудке свидетельствовало о быстрой смерти, что не характерно для гипотермии.

Коренс и Стокис (1914) при описании трупных явлений отмечали их относительное значение и недостаточную достоверность при определении времени наступления смерти, в то время как состав содержимого желудка может дать довольно ценные указания, если известен момент последнего приема пищи. По данным микроскопии кишечного содержимого можно предположить, сколько времени прошло с момента приема пищи до прекращения пищеварения.

Р. Kokkel (1925) подчеркнул, что при внутреннем исследовании трупа для установления времени наступления смерти может иметь значение «в первую очередь... состояние пищеварительного аппарата, т. е. состояние наполнения желудка и остальных частей кишечного канала».

В дальнейшем ряд исследователей [Смыслова А. М., 1914; Косоротов Д. П., 1931; Игнатенко А. И., Романов В. Н., 1973; Авдеев М. И., 1976; Хижнякова К. И., 1973—1984; Merkel H., 1922, 1930, Kokkel R., 1925; Simpson K. 1968; Reimann W., Prokor O., 1973; Tesar J., 1975] показали значение содержимого желудка с учетом трупных явлений при установлении давности наступления смерти. В. В. Томилин (1978) также отметил возмож-



20. Споры сморчка (1), крахмальные зерна банана (2), клетки растительного эпидермиса (3), волоски растений (4) в кале после промывания.

ность определения давности смерти по содержимому желудка в зависимости от его эвакуации в желудочно-кишечном тракте. Эти данные отличаются значительным разнообразием, так как авторы не учитывали причины и темп наступления смерти пострадавших, их возраст, состояние здоровья, предшествовавшее наступлению смерти, условия нахождения трупов и др. Следует при этом отметить, что А. И. Игнатенко, В. Н. Романов, W. Reimann, O. Prokor и К. И. Хижнякова указывали на значение обнаруженных неперевариваемых частиц растительной клетчатки в содержимом желудка (кожица, семена фруктов и овощей) (рис. 20) при определении времени наступления смерти. Весьма важным обстоятельством является тот факт, что растительная клетчатка у здоровых лиц подвергается при ее эвакуации в основном аналогичным воздействиям в различных отделах желудочно-кишечного тракта.

Пищевые вещества, поступающие в организм извне, изучены диетологами, гастроэнтерологами, ботаниками и

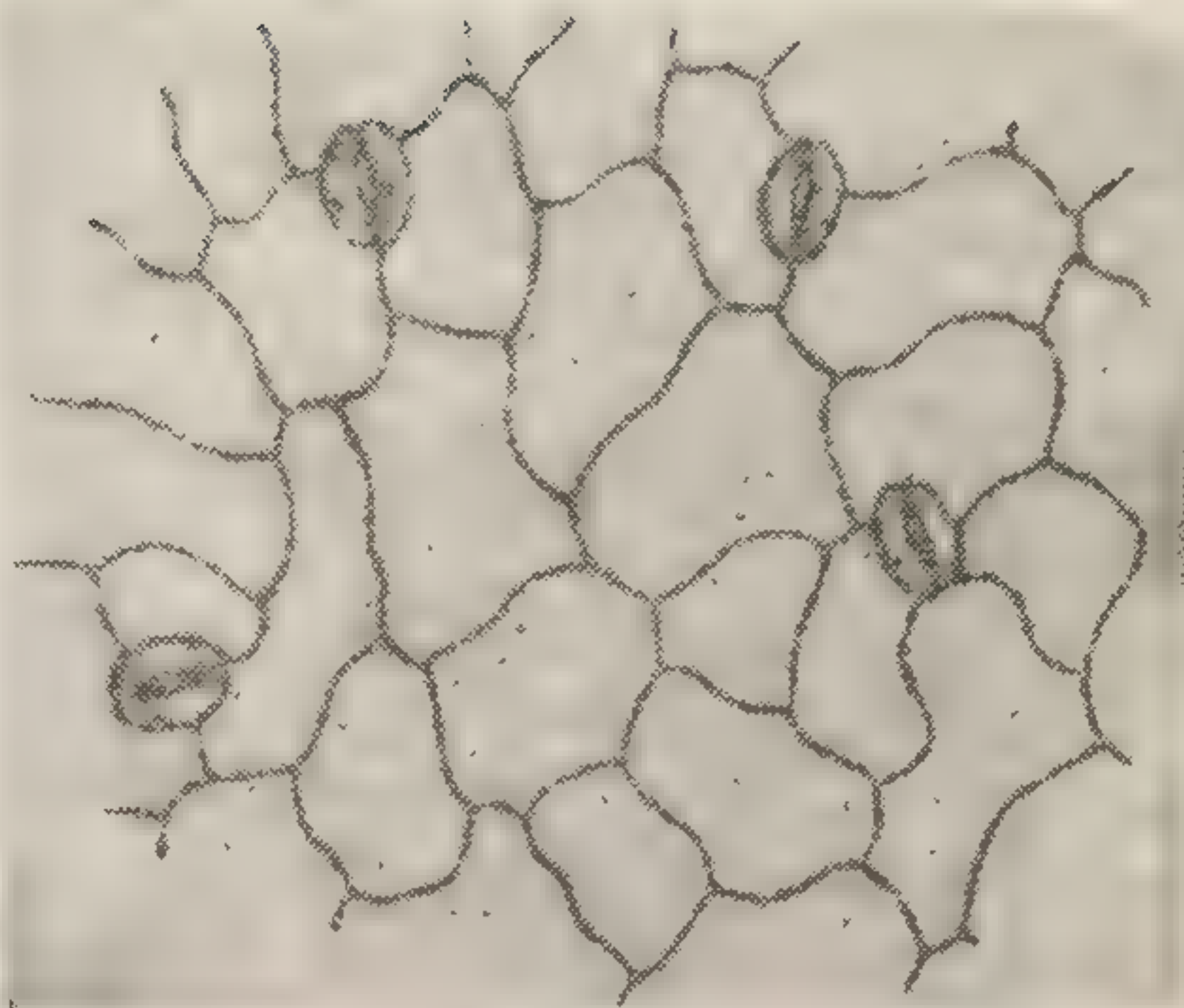
другими специалистами. Полученные ими данные используются при определении скорости эвакуации пищи в желудочно-кишечном тракте. В частности, особенно важно, что неперевариваемая растительная клетчатка, характеризующаяся большой стабильностью морфологических признаков, сохраняется после смерти длительное время, исчисляющееся годами, десятилетиями и даже тысячелетиями — в зависимости от условий нахождения трупа. Изложенное убедительно свидетельствует о возможной большой диагностической ценности неперевариваемой растительной клетчатки как индикатора характера пищи и скорости ее эвакуации в желудочно-кишечном тракте.

Содержимое желудка изучали и для идентификации пищи. Так, W. Holczabek (1961) предложил метод макро- и микроскопической идентификации отдельных составных частей содержимого желудочно-кишечного тракта после промывания его проточной водой в пластмассовом сите с отверстиями диаметром около 1 мм. Жидкую часть желудочного содержимого собирают под ситом в стеклянной чаше. Из этой жидкости готовят препараты на предметном стекле и высушивают. После окраски можно определить мелкие частицы. Задержанные ситом более грубые составные части пищи могут быть определены невооруженным глазом (семена, косточки фруктов и др.) Кожура цитрусовых определяется по наличию эфирных масел в виде жировых включений.

Важнейшим вспомогательным средством для идентификации пищевых веществ является микроскопическое исследование эпидермиса, крахмальных зерен и включений в паренхиме овощей, фруктов и др. [Gassner G., 1973]. Для исследования эпидермиса не требуется изготовления срезов. Его отделяют от паренхимы пинцетом, расправляют на предметном стекле, добавляют несколько капель раствора Люголя.

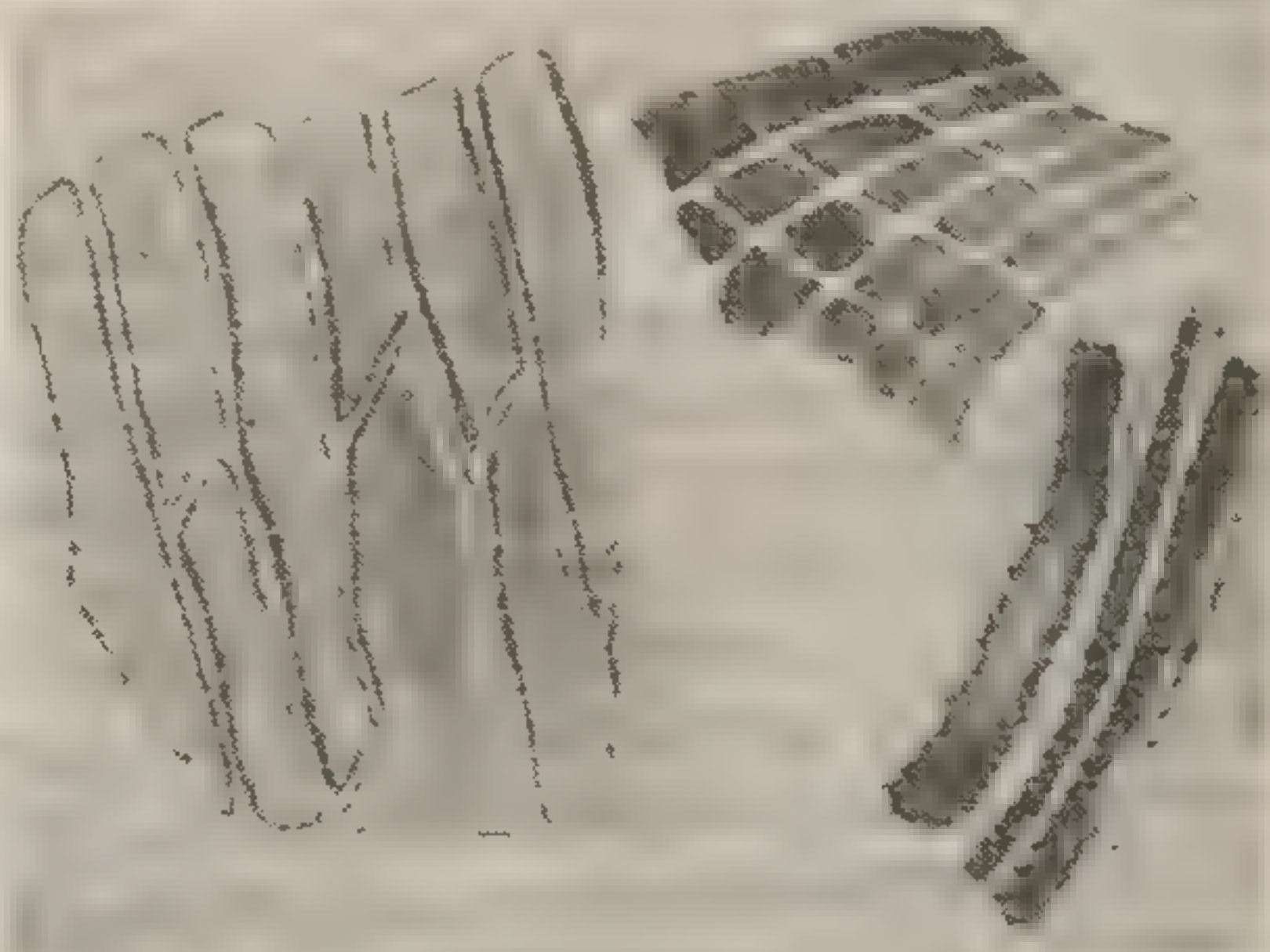
Форма и величина клеток эпидермиса характерна для каждого растения. Важным морфологическим признаком является наличие и частота так называемых отверстий (рис. 21), расщелин в них, имеющих значение для их воздушного баланса. Кроме того, растительные волокна характеризуются определенной длиной, формой и др. (рис. 22). Для идентификации пищи изучают также зерна крахмала, которые хорошо окрашиваются раствором Люголя. Для исследования крахмальных зерен используют метод поляризационной микроскопии, кото-

21. Клетки капусты.

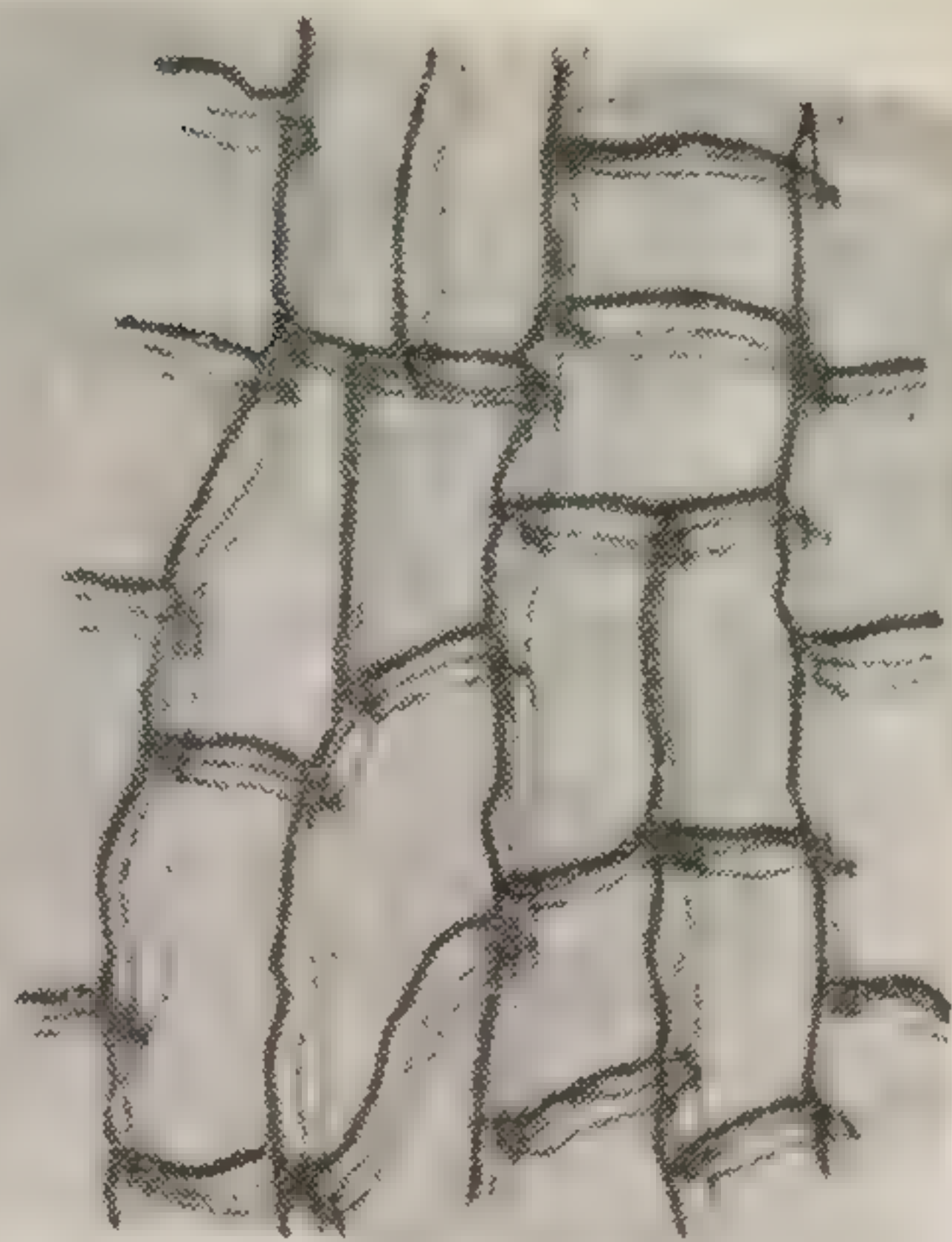
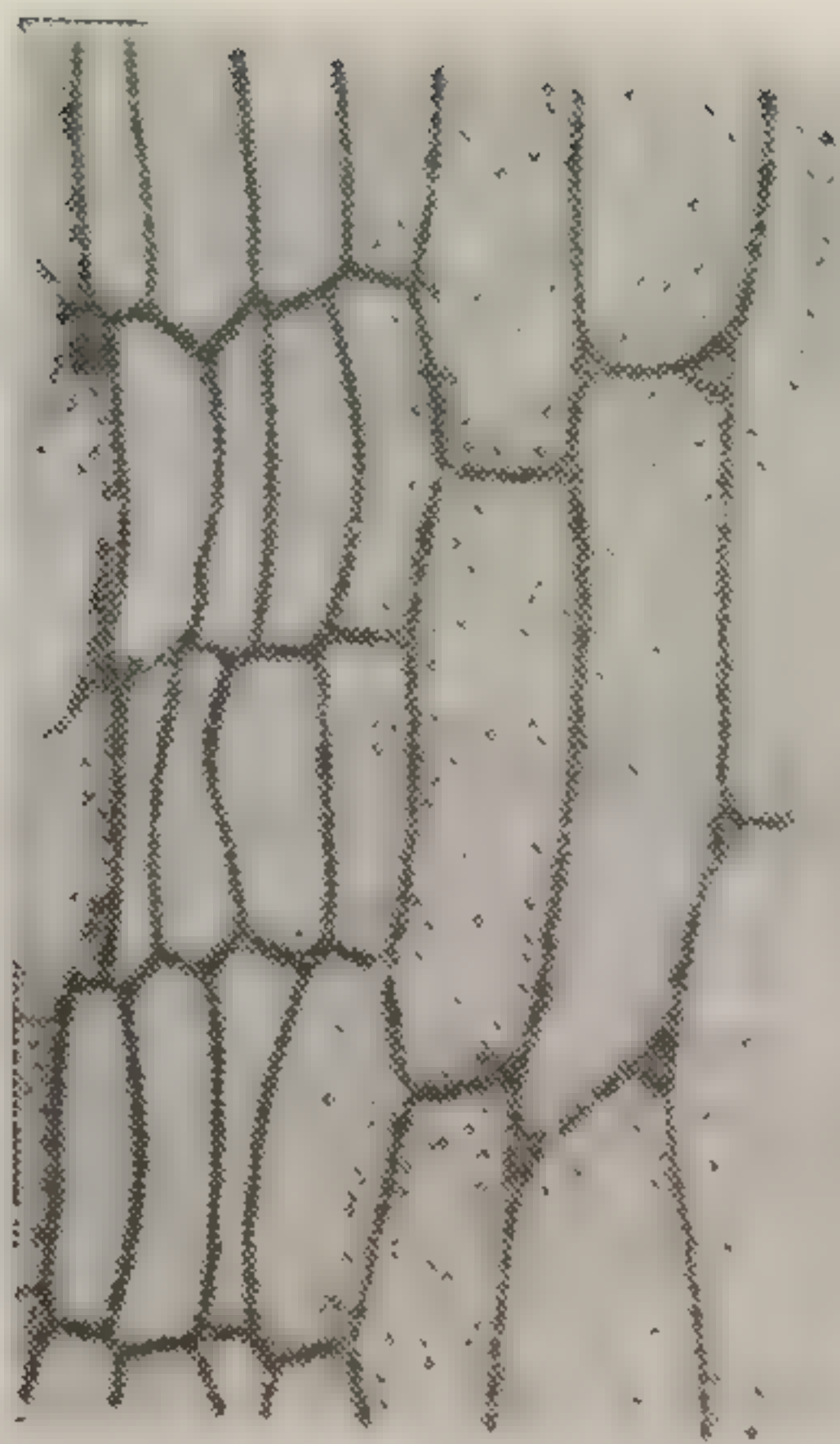


рый позволяет их различать по форме, величине, наличию ядерных «расщелин» и слоистости (рожь, пшеница, ячмень). Рисовый крахмал состоит из очень мелких зерен. В процессе приготовления пищи под действием высокой температуры зерна крахмала набухают, резко увеличиваются их размеры, а затем они разрушаются. При окрашивании они выглядят набухшими, имеют синий цвет. Даже в таком измененном виде можно определить, например, картофель, так как после окраски выявляются относительно крупные, величиной 200—400 мкм, темно-синие клетки, часто с отчетливым белым краем.

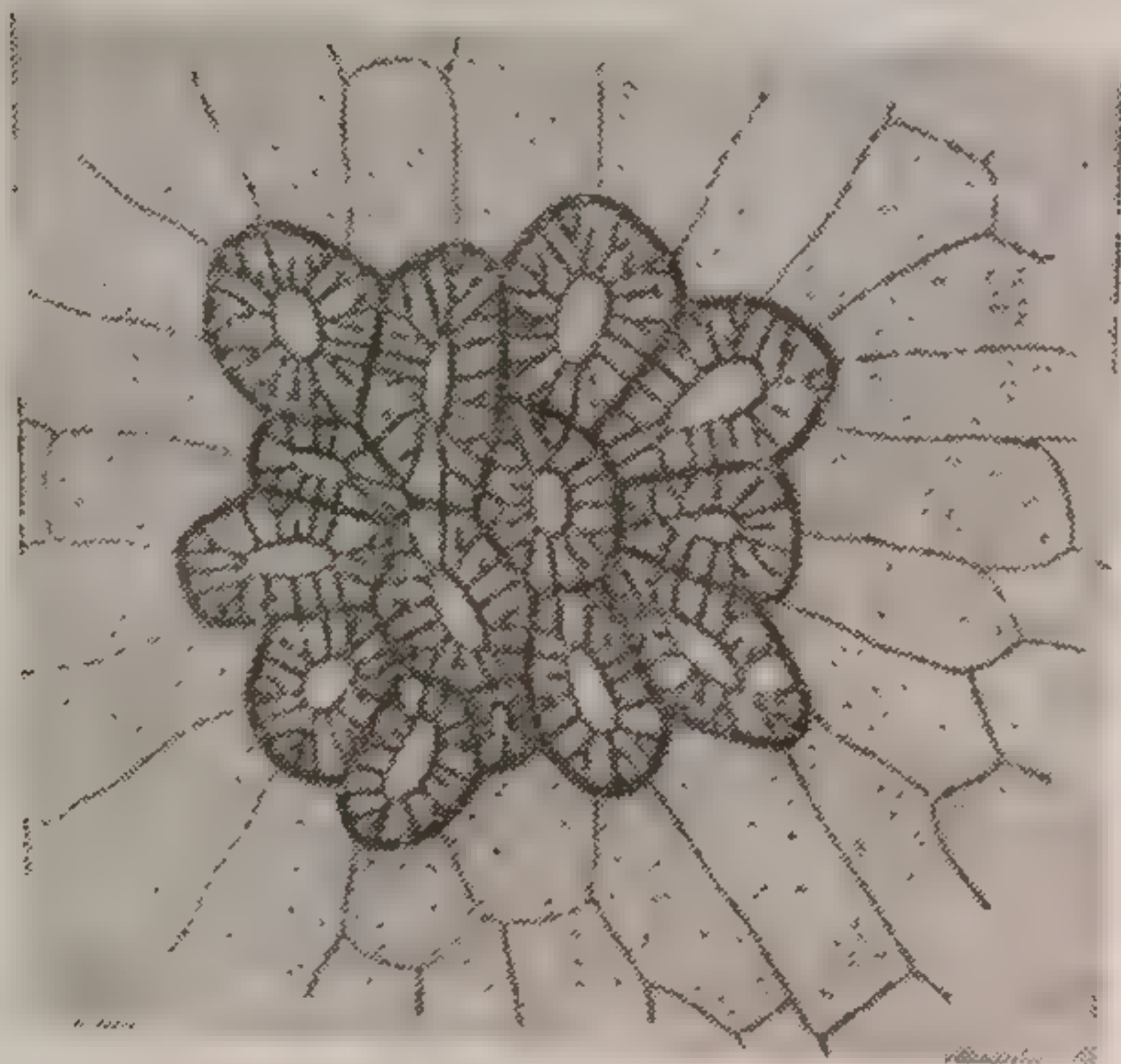
Для идентификации используют также паренхиму, оценка которой невозможна в нативном препарате; необходимо готовить препараты (после заливки или замораживания). Клетки паренхимы различных видов растений, как правило, имеют специфические морфологические признаки, поэтому их идентификация не вызывает боль-



22. Клетчатка различных злаков.



23. Характерная структура (двухконтурные оболочки) растительных клеток.



24. «Каменистые» клетки паренхимы груши.

ших трудностей (рис. 23). Характерным является наличие каменистых клеток в паренхиме груши (рис. 24). Кроме того, клеточные включения различной формы могут служить для идентификации пищи.

К. W. Spragg (1978) показал возможность определения растительной пищи в содержимом желудка. Она основана на выявлении у многих растений или фруктов толстой кожицы, имеющей характерную структуру (размеры, форма клеток, растительные волоски, зерна крахмала после окраски раствором Люголя). Автор подчеркивает значение этого исследования для возможного определения времени наступления смерти.

В организм поступает пища после соответствующей обработки, в результате которой содержащаяся в ней

растительная клетчатка подвергается определенным изменениям. Их характер детально представлен в исследовании С. М. Бессонова «Изменения свойств крахмала, пропектина и клеточных стенок растительной пищи под влиянием тепловой и механической обработки» (1956). Данные автора имеют значение и для судебно-медицинской экспертизы при определении степени изменения растительной клетчатки в желудке (после предварительной обработки пищи) в зависимости от времени воздействия на нее ферментов слюны и желудочного сока. Убедительно показано, что рациональное приготовление пищи путем тепловой и механической обработки способствует максимальному усвоению пищевых веществ. При этом большое значение имеют методы обработки, оказывающие влияние на функции желудка, скорость эвакуации химуса в кишечник, его моторику, развитие полезной для организма микрофлоры в кишечнике, а также на скорость всасывания пищевых веществ.

В процессе кулинарной обработки происходит значительное расщепление пищевых веществ. К числу трудно перевариваемых компонентов пищи относится растительная клетчатка овощей, которая является энергичным возбудителем моторной функции кишечника, что способствует нормальному продвижению химуса в желудочно-кишечном тракте. Тепловая обработка растительной пищи приводит к изменению ее консистенции (размягчению), появлению новых вкусовых и ароматических веществ, физико-химическим изменениям компонентов пищи, обеспечивающим их усвоение (денатурация белка, набухание и клейстеризация крахмала и др.). Кроме того, уничтожается микрофлора, в том числе патогенная.

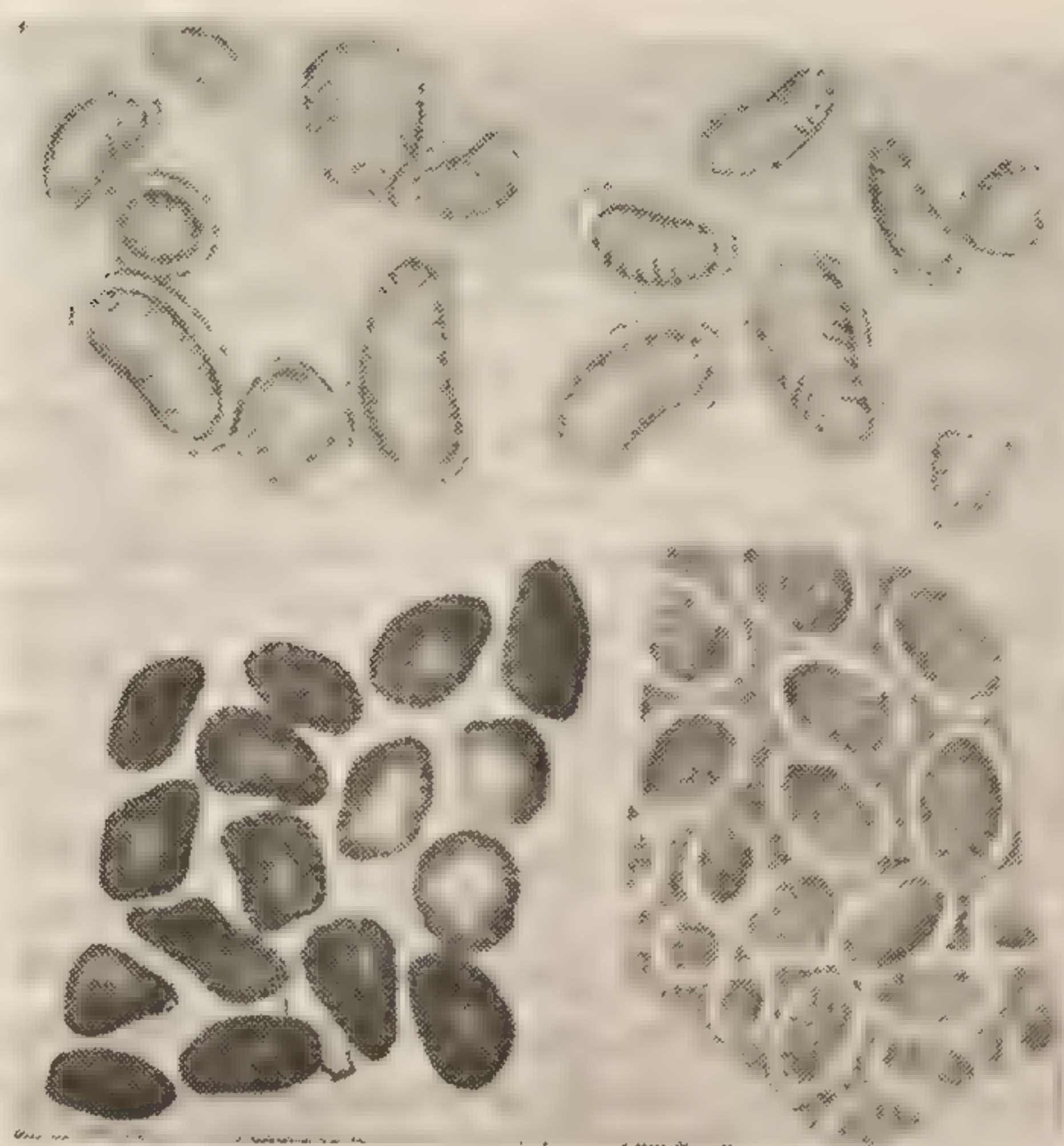
Крахмал имеет весьма существенное значение для восполнения энергетических затрат. В связи с этим важна роль превращений, которые происходят с ним при тепловой и механической обработке. Переваривание пищевых веществ, содержащихся в растительных продуктах, тесно связано с проницаемостью клеток, внутри которых находятся белки, жиры и крахмал. Усвоение последних зависит от проницаемости клеточных оболочек для ферментов пищеварительного сока.

Путем экспериментального исследования действия амилазы, периксина и липазы С. М. Бессонов установил, что пищеварительные ферменты проникают через неповрежденные оболочки растительных клеток и переваривают содержащиеся в них крахмал, белки и жиры. Это

было показано прямым определением количества растворимых продуктов распада, поступивших во внешнюю среду из растительных клеток картофеля, гороха, сои и пшеницы. В организме переваривание растительной пищи происходит таким же путем, поскольку при кулинарной обработке и разжевывании растительных продуктов их клеточная структура почти полностью сохраняется. Неповрежденные клеточные оболочки в различной мере замедляют переваривание пищевых веществ, содержащихся в клетках. Так, у сои они в большей степени задерживают скорость переваривания жира, чем белка; у гороха — белка, чем крахмала. Клеточные оболочки различных растений задерживают переваривание одного и того же вещества не в одинаковой мере. Вероятно, как полагает автор, скорость переваривания пищевых веществ, находящихся внутри растительных клеток, зависит от особенностей микроскопической структуры их оболочек и молекулярного строения пищеварительных ферментов. Замедленное переваривание пищевых веществ, находящихся в растительных клетках, регулирует поступление в кровь глюкозы, фруктозы, жиров, аминокислот и других продуктов расщепления растительной пищи. Ферменты пищеварительного сока вначале сорбируются на оболочках растительных клеток, а затем проникают в глубь клетки. Их проникновение рассматривают как десорбцию клеточной оболочки в вакуоли, возможность которой обусловлена относительно непрочной связью между оболочками и сорбированными ферментами, а также способностью пищеварительных соков вступать в лабильные соединения с отдельными компонентами клеточного содержимого.

Автор впервые установил, что проницаемость растительных клеток находится в зависимости от состояния цитоплазмы. Коагуляция белка при нагревании резко ускоряет диффузию водорастворимых веществ из клеток во внешнюю среду. Различная способность к сорбции, а вместе с этим и накоплению пищеварительных ферментов в клетках, возможно, влияет на скорость переваривания отдельных компонентов клеточного содержимого.

Овощи оказывают резкое механическое раздражающее действие на пищеварительную систему, что способствует продвижению химуса. Крахмал в нативном состоянии весьма медленно расщепляется амилазами, особенно сырой крахмал картофеля, пшеницы и ржи. Клейстеризация крахмальных зерен резко увеличивает ско-



25. Крахмальные зерна картофеля и клетчатки эпидермиса злаков.

рость расщепления всех видов крахмала под влиянием амилаз.

При изучении крахмала картофеля, проса, ячменя, овса, пшеницы, гречихи, ржи, риса, кукурузы и гороха (рис. 25) обнаружены специфические структуры крахмальных зерен, которые предохраняют крахмал от влияния ферментов пищеварительного сока.

Действие температуры на крахмальные зерна в водной среде разрушает их нативную структуру, значительно ускоряет переваривание не только картофельного, пшеничного и ржаного, но и всех других видов крахмала. Так, переваривание крахмала ячменя, риса и других культур ускоряется в 5—10 раз. Кулинарно обработанные продукты лучше и быстрее размельчаются при разжевывании, что увеличивает поверхность соприкосновения пищи с пищеварительными соками и тем самым ускоряет переваривание.

С. М. Бессонов подчеркивал важное обстоятельство, что пищеварительные соки, секретируемые в желудочно-кишечном тракте человека, не имеют ферментов, действующих на клеточные стенки растительной ткани.

Для оценки состояния растительной клетчатки в содержимом желудочно-кишечного тракта имеет значение

структура плодов, которая, по классификации Ф. В. Цевитова (1969), разделяется на четыре группы: семечковые, косточковые, ягоды и орехи.

Семечковые (зерновые) плоды состоят из кожицы, плодовой мякоти и пятигнездной камеры с семенами; стенки гнезд образованы оболочкой пергаментной плотности. Плод семечковых имеет ягодообразный вид. К семечковым относятся: яблоки, груши, айва, рябина, мушмула, боярышник, ирга — все из подсемейства яблоневых. К семечковым плодам относятся и цитрусовые (апельсины, лимоны, мандарины и другие из семейства померанцевых), представляющие собой многогнездную ягоду (6—11 долек) с толстым экзокарпием (околоплодиком), которая богата эфирными маслами и сочным мясистым эндокарпием с пленчатыми перегородками. К семечковым плодам относится также гранат (семейство гранатовых). Плод граната — многогнездная ягода, покрытая жесткой кожицей, в которой гнезда разделены перегородками.

Косточковые плоды состоят из кожицы, плодовой мякоти и косточки — семени с твердой скорпулой. К косточковым плодам относят абрикосы, персики, сливы (семейство миндальных) и др.

Ягоды — плоды, в которых семена погружены в сочную мякоть, причем вокруг семян нет ни твердой скорлупы, как у косточковых, ни пергаментовидных оболочек. Ягоды делят на настоящие, сложные и ложные.

Настоящие ягоды образуются из верхней или нижней завязи. К ним относятся виноград, крыжовник, смородина, черника, брусника и клюква.

Сложные ягоды состоят из более или менее сросшихся между собой отдельных плодиков — сочных костянок. К ним относятся малина, ежевика, куманика, морошка, поленика (мамура).

Ложные ягоды образуются при разрастании выпуклого цветоложа, которое превратилось в мясистое тело, несущее на своей поверхности плодики (мелкие зернышки, сидящие на поверхности ягоды). К ним относятся земляника и клубника. Плоды шелковицы и инжира представляют собой соплодие.

Орехи — плоды, покрытые сухой деревянистой скорлупой, внутри которой находится съедобное семя.

Главную массу плодов составляет плодовая мякоть, которая покрыта кожицей и заключает в себе семена. Кожица и семена в плодах составляют малоценную в

питательном отношении часть, которая при употреблении плодов в свежем виде и при переработке во многих случаях отбрасывается. Процентное содержание плодовой мякоти, кожуры и семян в плодах различно.

Плодовая мякоть состоит главным образом из паренхимных клеток круглой или овальной формы, расположенных одна возле другой таким образом, что между ними остаются небольшие воздушные пространства. Каждая клетка состоит из тонкой оболочки, внутри которой заключена цитоплазма. Она не заполняет всю клетку, а образует тонкий слой, выстилающий внутри ее поверхность.

Известно, что изучение пищи, в частности ее компонентов растительного происхождения, имеет судебно-медицинское значение в связи с тем, что в содержимом желудочно-кишечного тракта трупа, а иногда и живых лиц они могут быть вещественными доказательствами. Судебно-ботаническая экспертиза разрешает в основном три задачи: 1) определение природы объекта; 2) сравнительное их исследование; 3) идентификация целого по его частям. Вещества растительного происхождения весьма разнообразны по внешнему виду, размерам частицы, обнаруженные и взятые при вскрытии трупов из разных отделов желудочно-кишечного тракта, пищевода и дыхательных путей, а также из рвотных масс и кала.

В процессе исследования объектов растительного происхождения применяют следующие методы: 1) макроскопический; 2) микроскопический; 3) микроскопический в сочетании с микрохимическим (гистохимический); 4) химический; 5) органолептический; 6) биологический. Наиболее часто применяются два метода: макро- и микроскопический. При хорошем сохранении растительных объектов (клетчатки) достаточно ограничиться только макроскопическим методом. Невооруженным глазом или с помощью лупы можно определить морфологические признаки изучаемого объекта, позволяющие устанавливать видную его принадлежность. Макроскопическим методом изучают объект растительного происхождения, обращая внимание на его внешний вид и особенности отдельных частей, цвет, форму, размеры, консистенцию, иногда и на запах.

Исследуемые объекты рассматривают вначале невооруженным глазом, затем под лупой и выделяют более крупные частички, имеющие сходство по внешнему виду (размер, цвет, консистенция и др.), свидетельству-

ющее о принадлежности к тому или иному растению. Порошкообразные смеси разделяют по размерам и на отдельные фракции с помощью набора сит, а затем исследуют каждую из них. Для микроскопического изучения основным оптическим прибором является микроскоп МВИ-1 [Никитин А. А., Панкова И. А., 1982].

В судебно-медицинской практике определение частей растительной пищи, изъятой из желудочно-кишечного тракта трупов, особых трудностей не представляет, так как она обладает весьма характерной структурой в целом, а клетки — двухконтурной оболочкой. При этом следует учесть, что в процессе пищеварения растительная клетчатка подвергается механическим, термическим и химическим воздействиям, которые несколько ее изменяют, но сохраняются ее основные свойства. Нативное ее состояние изменяется при механической и термической кулинарной обработке. В результате жевания растительная клетчатка измельчается, ферменты слюны проникают через оболочку в клетку и частично переваривают крахмал цитоплазмы; в желудке на нее действуют ферменты желудочного сока, отмечается набухание растительных клеток и частичное их измельчение; в тощей кишке продолжается измельчение растительной клетчатки и изменение под действием кишечного сока. переваривание белков и жиров цитоплазмы клеток; в толстой кишке, особенно в слепой, происходит энергичное измельчение клетчатки (ее растирание как «жерновками»), затем на остальном ее протяжении растительные волокна под действием бактерий частично распадаются (распад полисахаридного компонента). Растительная клетчатка изменяется при посмертных явлениях (трупной имбибиции распавшейся кровью, особенно при гниении трупа). Этот вопрос достаточно еще не освещен в литературе.

Изложенное послужило предпосылкой для нашего экспериментального изучения свойств (цвет, форма, размеры, консистенция, некоторые особенности структуры поверхности кусочков пищи в глубине) растительных продуктов в связи с проведением судебно-медицинских экспертиз давности смерти. К ним относились: 1) хлеб черный, 2) хлеб белый, 3) оладьи, 4) блины, 5) макароны, 6) вермишель, 7) пряники, 8) карамель «Арктика», 9) конфеты-батончики (17 видов этих конфет выпускают московские кондитерские фабрики под различными названиями, отличающиеся особым составом), 10) карто-

фель, 11) капуста, 12) морковь, 13) свекла, 14) репа, 15) помидор, 16) перец болгарский, 17) лук репчатый, 18) огурец, 19) редис, 20) редька, 21) яблоко, 22) груша, 23) слива, 24) апельсин, 25) банан, 26) инжир, 27) гранат, 28) чернослив (сухой), 29) изюм, 30) виноград, 31) лимон, 32) смородина черная, 33) смородина красная, 34) рябина черная, 35) малина, 36) клубника, 37) крыжовник, 38) калина, 39) вишня, 40) черешня, 41) облепиха, 42) брусника, 43) клюква, 44) грибы белые, 45) грибы лисички, 46) грибы опята, 47) укроп, 48) петрушка, 49) сельдерей, 50) лук зеленый. Исследовали кожуру, оболочки, мякоть, семена, косточки, сок и морфологические изменения их в динамике, что значительно увеличило число изучаемых объектов.

За последние 10 лет нами было проведено значительное число экспериментов для разрешения конкретных вопросов судебно-медицинских экспертиз трупов, в частности состояния содержимого желудочно-кишечного тракта. Эксперименты разделяли на четыре серии. В первой изучали растительные продукты. После пережевывания их подвергали действию желудочным соком «Эквин» в различных отношениях (1:1 или 1:2) с пищей и помещали в термостат (в пробирках) на несколько часов (от 1 ч до 1 сут) при температуре 37°C. При этом было установлено, что цвет петрушки, укропа, зеленого лука, свеклы, моркови, черники, черной смородины, черной рябины, грибов (их шляпок), абрикоса, апельсина, сливы, облепихи, яблока, огурца не изменяется; хлеб превращается в однородную массу; черный хлеб бледнеет; мякоть вишен становится более интенсивного цвета под действием желудочного сока. Цвет содержимого желудка зависел и от цвета и количества веществ, сохраняющих свою окраску (особенно свеклы). По нашим данным, цвет и плотность косточек вишни, калины, облепихи, винограда, семян красных помидор, огурцов, яблок, груш, болгарского перца, кожуры черной смородины, черники, помидора, яблока, груши, абрикоса, сливы, корочки лимона под действием желудочного сока не изменялись в течение нескольких часов, дней, месяцев, лет. Сохранялись в желудочном соке и кусочки картофеля в течение 1—2 сут, а через большие сроки (от нескольких месяцев до 2 лет) превращались в более мелкие кусочки и однородную массу, но цвет их не изменялся.

Во второй серии экспериментов эти же пищевые ве-

щества входили в состав пищи, а затем через 18—24—30 ч их обнаруживали в кале после промывания его водопроводной водой. Установлено, что сохраняется цвет у петрушки, укропа, лука, но он становится менее интенсивным и приобретает слегка коричневый оттенок; у облепихи, черной смородины, черники, свеклы, грибов, оболочек помидор, моркови, лимонов цвет, плотность косточек, семян и зерен не изменяются; сравнительно хорошо сохраняются и части кочанной капусты и картофеля.

Третья серия составляла наибольшее число экспериментов по сравнению с предыдущими. Цель этих экспериментов — изучить динамику изменения содержимого желудка трупов здоровых лиц, погибших вскоре после приема пищи. Для этого подбирали аналогичные пищевые продукты, пережевывали их, добавляли к ним желудочный сок и помещали в термостат при температуре 37°C на различные сроки (от 1 до 8 ч) в зависимости от задачи конкретной экспертизы и наблюдали в динамике (через каждый час) за их изменением. Затем результаты модельных опытов сравнивали с состоянием пищи, обнаруженной в желудке трупа.

Четвертая серия экспериментов — самая сложная по выполнению. Она касалась пищи, подвергшейся посмертным изменениям в трупе, который вскрывали через 2—3 сут после развития резко выраженного гниения. Определив при осмотре состав пищи в желудке трупа, аналогичные пищевые продукты пережевывали, добавляли к ним желудочный сок и помещали в желудок (изъятый из другого трупа без заметных трупных явлений) и оставляли его в термостате на несколько часов при температуре 37°C на предполагаемое время нахождения пищи в желудке пострадавшего. Затем этот желудок осматривали в условиях, аналогичных тем, при которых находился труп (температура и др.) на столько дней, сколько пища была в желудке трупа (по данным экспертизы). После этого содержимое желудка подвергали в основном макроскопическому, а при необходимости и микроскопическому исследованию. Большую часть экспериментов мы провели с известными растительными пищевыми продуктами, которые в желудке находились 2—5 ч, а вскрытие трупа производили в первые 6—8 ч после смерти. В этих условиях кусочки растительной пищи хорошо определяются визуально, особенно после промывания их водой.

Результаты наших исследований показали, что пища сохраняет свои характерные признаки при ранних трупных явлениях в течение суток при температуре воздуха 18—20°C. При развитии гниения, когда уже значительно выражены имбибиция тканей распавшейся кровью и посмертная транссудация из тканей желудка, его содержимое приобретает красноватый или темно-красный цвет. Процесс размягчения тканей и пищевых веществ с окрашиванием гемоглобином крови изменяет их цвет и консистенцию, что может вызвать большие трудности при определении качества принятой пострадавшим пищи. В частности, кусочки пережеванного вареного картофеля, голландского сыра, мякоти яблока и огурца через 2—3 сут после смерти по внешнему виду почти не отличаются друг от друга. В таких случаях при описании обнаруженных кусочков пищи следует указать только сходство их с известными пищевыми продуктами. Для достоверной идентификации их необходимо выявить все части (например, кожицу, мякоть, зерна, семена овощей, косточки фруктов и ягод), при этом обязательно следует учесть и степень выраженности трупных явлений желудочно-кишечного тракта и всего трупа.

При эксгумации через несколько месяцев или лет после смерти в зависимости от степени изменения трупа в содержимом желудка сохраняются косточки ягод и фруктов. Это может иметь большое значение для идентификации пищи и установления личности погибшего.

Для определения частичек растительной пищи необходимо их разрезать или раздавить, чтобы определить цвет и консистенцию ткани в глубине. При далеко зашедшем гниении через большие сроки (по нашим данным, в течение нескольких месяцев или года) они полностью прокрашиваются, становятся более мягкими. Эти результаты нами получены, когда было точно известно о количестве, качестве и времени последнего приема пищи пострадавшим. Значительно труднее определять качество кусочков пищи, когда отсутствовали такие сведения. Это обстоятельство вызвало необходимость проводить сравнительное экспериментальное макроскопическое, а иногда и микроскопическое исследование, если в желудке находили остатки пищи в виде мельчайших частиц.

Приводим основные данные судебно-медицинской экспертизы по поводу состояния растительной пищи (рисового крахмала и шелухи с бобов какао — какаовеллы) в желудке трупа, находившегося в состоянии резко вы-

раженного гниения (с описанием хода исследования содержимого желудка).

Девочка К., 4 лет, 13 сентября 1982 г. в детском саду приняла в полдник рисовую молочную кашу (200—250 г) с маслом (5 г), сахаром (5 г) и стакан кофе без осадка. В 17 ч 45 мин вместе со своей матерью она пошла домой. По дороге девочка съела зерна 4 орехов фундук и к дому подошли в 18 ч 35 мин. Девочка осталась погулять у дома, а ее мать поднялась в свою квартиру на 1-м этаже многоэтажного дома, чтобы оставить покупки. Через 15—20 мин она вернулась, но девочки у дома уже не было. Труп ребенка обнаружили только в 13 ч на 9-е сутки. Он находился на чердачной площадке в соседнем многоэтажном доме у стенки на строительном мусоре, был покрыт шубкой. Температура окружающего воздуха 20 °С, слева на расстоянии 1 м от трупа имелось отверстие, обеспечивавшее вентиляцию воздуха. Поза трупа была необычной: туловище было как бы винтообразно перевернуто по отношению к его вертикальной оси, лежало на левой боковой и частично задней поверхности. Труп подвергся резко гниению. В кармане куртки девочки обнаружена конфета «Арктика».

22 сентября 1982 г. было произведено судебно-медицинское исследование трупа. В желудке обнаружено около 40 мл сероватогрязноватого кашицеобразного содержимого с мелкими беловатыми комочками размерами от 1×1 до 3×4 мм, мягкими на ощупь, покрытыми слизью, кругловатыми или овальными с нечеткими контурами, легко меняющими свою форму при сдавливании пальцами. При просмотре содержимого желудка в тонком слое воды в чашке Петри эти комочки были более четко выражены. Они имели сходство с переваренным рисом. Кроме них, в значительно меньшем количестве были видны коричневатые, темно-желтые или темно-коричневые частицы, имеющие сходство с осадком кофе. Они придавали содержимому желудка грязноватый вид. Слизистая оболочка желудка сглаженная, серая, на задней стенке ближе к его кардиальной части бледно-фиолетового цвета. В верхнем отделе тощей кишки обнаружено небольшое количество грязно-коричневатого однородного содержимого. Слизистая оболочка кишечника сероватая, в толстой кишке находилось немного кашицеобразного буровато-коричневого кала. Причина смерти ребенка: механическая асфиксия от закрытия дыхательных отверстий рта и носа мягким предметом. Возможно, и от сдавления органов грудной и брюшной полостей. Выявлены, кроме того, механические повреждения: рваная рана кожи и мышц промежности, слизистой оболочки малых половых губ, разрыв девственной плевы, которые были причинены незадолго до смерти. Для уточнения времени наступления смерти девочки желудочно-кишечный тракт и его содержимое были подвергнуты специальному лабораторному макро- и микроскопическому исследованию для разрешения следующих вопросов: 1. Когда потерпевшая К. в последний раз перед наступлением смерти принимала пищу и какую? 2. Сколько времени прошло с момента последнего приема пищи до наступления смерти? 3. Соответствуют ли показания гистологического исследования содержимого желудка трупа девочки?

При микроскопическом исследовании в рисовой каше из детского сада выявлен крахмал и в небольшом количестве мелкие включения жира, сходные с жировыми шариками молока, более крупные из них встречались не во всех полях зрения и располагались преимущественно

шественно одиночно. Эта морфологическая картина совершенно не соответствовала содержимому из желудка трупа потерпевшей по количеству жира. При знакомстве с технологией приготовления пищи в детском саду было выявлено, что темные мелкие частички, сходные с осадком кофе, не могли появиться от кофе, который принимала девочка, так как он небольшой концентрации и без осадка (после отстоя). Добавление осадка кофе к рисовой каше не привело к появлению частиц, имеющих сходство с обнаруженными в содержимом желудка из трупа ребенка.

Все это показало, что большое количество жира с примесью темных частиц в содержимом желудка трупа потерпевшей не могло появиться только после приема пищи в детском саду (полдника). Это могла быть конфета, тем более, что в кармане куртки девочки была обнаружена конфета «Арктика». После добавления разжеванной конфеты «Арктика» к рисовой каше, приготовленной в детском саду, не появилось жира и частичек коричневого цвета. В справке из кондитерской фабрики было указано, что конфеты-батончики содержат до 26,5 % кондитерского жира, до 19 % какао-вещей (поджаренная и измельченная шелуха бобов какао), какао-порошок, сахар, соевую муку, сухие сливки, молоко и др. Все 17 видов конфет-батончиков, выпускаемых московскими кондитерскими фабриками, были подвергнуты сравнительному экспериментальному макро- и микроскопическому исследованию.

При микроскопическом исследовании содержимого желудка в мазках и каплях после окраски раствором Люголя был выявлен крахмал темно-синего цвета. После окраски суданом III было обнаружено много жира в виде крупных пятен, местами в виде больших скоплений оранжевого и желто-оранжевого цвета. Это свидетельствовало о том, что перед смертью пострадавшая приняла пищу, содержащую большое количество жира. Кроме того, в нативных препаратах и препаратах при этой окраске выявлялись мелкие, а иногда и крупные коричневатые, желтовато-коричневатые различной формы и размеров частички какао-вещей с четкими неровными контурами, неоднородной окраски, местами они были пористыми, с мелкими древовидными разветвлениями и полосками. Наличие в содержимом желудка большого количества жира, местами еще не смешавшегося со всей пищей, создавало впечатление, что ребенок незадолго до наступления смерти принял продукт, содержащий много жира. Одновременное обнаружение в содержимом желудка мелких частичек в виде осадка от кофе послужило поводом для сравнительного экспериментального исследования пищи, принятой девочкой в детском саду во время полдника в 16 ч в день ее исчезновения.

При микроскопическом исследовании содержимого тонкой кишки выявлена какао-вещь только в начальной ее части (на расстоянии 60 см), на остальном ее протяжении выявлены крахмал, мелкие кусочки капусты и моркови, расположенные в основном в конце подвздошной и слепой кишках. В последней они могли являться остатками растительной пищи, принятой во время обеда.

При сравнительном экспериментальном исследовании к рисовой каше, взятой из детского сада, прибавляли пережеванные конфеты-батончики (все их разновидности) и желудочный сок, а затем помещали в желудки, взятые у трупов молодых лиц, погибших быстро от механической травмы, еще не подвергшихся заметным трупным изменениям.

Эксперименты проводили вначале в термостате при темпера-

туре 37 °С в течение 3—4 ч (время пребывания пищи в желудке ребенка), затем при комнатной температуре в течение 8 сут (время, прошедшее с момента исчезновения девочки до обнаружения ее трупа). На 9-й день содержимое желудка исследовали визуально и под микроскопом. При этом было установлено, что по внешнему виду наибольшее сходство содержимого желудка в эксперименте с содержимым из желудка трупа было при добавлении конфет-батончиков «Теннис» к рисовой каше. В нем были видны мелкие коричневые частички. При микроскопическом исследовании конфеты «Теннис» были выявлены жир в большом количестве и коричневатые включения разнообразной формы, цвета и размеров, часто с разветвленными концами. Они выявлялись в каждом поле зрения в умеренном количестве и были сходны с теми, которые обнаружены в содержимом желудка трупа девочки.

Результаты проведенного исследования и следственные материалы послужили основанием для следующих выводов: локализация небольшого количества пищи (рисовой каши) в желудке трупа девочки К. свидетельствовала о завершении прижизненной ее эвакуации, что могло быть от 3 до 4 ч после приема пищи. Смерть ребенка могла наступить 13 сентября 1982 г. от 19 до 20 ч.

При микроскопическом исследовании содержимого желудка трупа ребенка было выявлено большое количество жира и какаовеллы, сходных с составом конфет-батончиков «Теннис». Девочка могла принять эту конфету за 10—20 мин до наступления смерти, о чем свидетельствовало наличие какаовеллы в желудке и только в верхнем отделе тощей кишки.

Показания подозреваемого Т. о том, что он дал девочке конфету «Теннис», которую она съела, соответствует объективным данным исследования содержимого желудочно-кишечного тракта ее трупа.

Заключение о времени наступления смерти девочки помогло следствию задержать подозреваемого, который закончил свою работу от 19 до 20 ч. В дальнейшем при обыске у него в кармане обнаружена обертка конфеты «Теннис». В ходе расследования подозреваемый, страдавший шизофренией, признался в совершенном им преступлении.

Как свидетельствуют материалы этой экспертизы, детальное сравнительное (экспериментальное) исследование содержимого желудка оказало большую помощь при определении времени наступления смерти после приема известной пищи (по скорости ее эвакуации в желудочно-кишечном тракте).

В заключение следует подчеркнуть, что основным компонентом пищи при обычном смешанном питании здоровых лиц является растительная клетчатка, сохраняющая свои морфологические признаки при эвакуации пищи на протяжении всего желудочно-кишечного тракта. Ее обнаруживают, как правило, при макроскопическом и реже (при необходимости уточнения вида растения) микроскопическом исследовании. При проведении сравнительного (экспериментального) исследования пищи мы создавали модели развития возможных ее изменений

в определенных условиях, соответствующих конкретным экспертизам. Стабильное состояние структуры непереваемой растительной клетчатки послужило основанием для использования ее в качестве показателя (индикатора) скорости передвижения в желудке и кишечнике, а вместе с этим — определять время, прошедшее с момента приема пищи пострадавшим до наступления его смерти.

Глава 5

Развитие трупных явлений в органах желудочно-кишечного тракта

При изучении желудочно-кишечного тракта и его содержимого имеет существенное значение динамика их состояния в связи с наступлением смерти организма как целого, когда после прекращения функции сердца еще продолжается некоторое время жизнедеятельность органов, тканей и клеток. Весьма важно проследить переход от прижизненных явлений к посмертным, характеризующимся определенными функциональными изменениями со стороны желудка и кишечника в постмортальный период (так называемое суправитальное состояние).

Экспериментальные исследования ряда физиологов на собаках показали возможность перистальтики желудка и тонкой кишки, лишенных связей с организмом. В механизме мышечных сокращений изолированных органов принимает участие интрамуральный нервный аппарат, в связи с чем эти органы способны, автоматически сокращаться [Раева И. В., Лупко Л. К., 1939, и др.]. Кроме того, мышечная ткань желудка, тонкой и толстой кишок сохраняет некоторое время свою жизнедеятельность после прекращения функции сердца. Этим свойством объясняется образование так называемой идиомускулярной опухоли после механического раздражения (удара) мышц плеча или бедра трупа. Она появляется при визуальном исследовании в течение 7—8 ч, а при пальпаторном — до 10—11 ч. Положительная зрачковая проба также сохраняется в течение 24 ч после смерти и др.

Судебно-медицинская практика и экспериментальное изучение мышечной ткани показали, что после наступления смерти организма еще продолжается самопроиз-

вольное сокращение в желудочно-кишечном тракте. Оно раньше всего прекращается в неисчерченных (гладких) мышцах толстой кишки (через 15 ± 2 мин), а затем в тонкой кишке (через $25 \pm 2,2$ мин). Несколько позже прекращаются самопроизвольные сокращения мышц желудка (через $27 \pm 1,7$ мин). Эти данные могут иметь диагностическое значение при экспертизе давности смерти еще до появления ранних трупных явлений — трупных пятен и окоченения мышц.

Прекращение самопроизвольного сокращения не является показателем наступления необратимых изменений неисчерченных мышц желудочно-кишечного тракта. Они продолжают отвечать сокращением на механическое, а затем на импульсное электрическое раздражение. При механическом раздражении латентный период сокращения неисчерченных мышц желудка колебался от 3 до 5 с (в среднем был равен $3,8 \pm 0,2$ с), тонкой кишки — от 2 до 5 с (в среднем $3,6 \pm 0,2$ с), толстой кишки — от $1\frac{1}{2}$ до 5 с (в среднем $3 \pm 0,1$ с). С увеличением времени, прошедшего с момента смерти животных, удлинялся и латентный период сокращения мышц желудочно-кишечного тракта. В ответ на механическое раздражение они прекращали отвечать сокращением в следующей последовательности: сначала толстая кишка (через $115 \pm 8,2$ мин), затем тонкая кишка (через $137 \pm 8,4$ мин) и, наконец, желудок (через $346 \pm 41,1$ мин). Эти данные могут быть использованы при определении времени наступления смерти расчлененных трупов [Жариков П. М., 1969].

Изучение возможности и продолжительности переваривания пищи в желудке после остановки сердца представляет судебно-медицинский интерес, особенно если необходимо определить время, прошедшее с момента приема пищи до наступления смерти. Эксперименты проводили на собаках. Утром животным давали немного вареного мяса, а через 30 мин денатурированный белок куриного яйца, разрезанный на кубики массой 250 мг. Животные получали 2—3 раза по 10 кубиков на один прием. Непосредственно после этого их забивали и вскрытие производили в период между 2 и 10 ч после смерти.

Кубики, находившиеся в желудке трупа 2 ч, были желтоватого цвета, слегка зернистыми и закругленными; спустя 6 ч они были значительно размягченными, заметно уменьшался их размер по сравнению с первоначальным объемом. Определение массы кусочков показало,

что через 2 ч пребывания в желудке трупа их масса уменьшалась на 12 %, через 4 ч — на 22,8 %, через 6 ч — на 29 %, через 8 ч — на 30 %, а через 10 ч — на 29,6 %. Сопоставление этих данных показывает, что переваривание белка в желудке собак продолжалось после наступления смерти в течение 8 ч. Этот процесс наиболее интенсивно протекает в первые 4 ч, в последующие 2 ч ослабевает, еще через 2 ч значительно уменьшается и затем почти прекращается. При этом через 2 ч после смерти температура трупа собаки была 34,4 °С через 4 ч — 29,7 °С, через 6 ч — 23,2 °С, через 8 ч — 21,9 °С и через 10 ч — 18,6 °С.

Повышение температуры окружающей среды оказывало влияние не столько на интенсивность переваривания, сколько на его продолжительность. Желудок собаки при температуре 38 °С в течение 10 ч переваривает такое количество белка, сколько переваривается желудком живой собаки на протяжении 1 ч. Посмертное переваривание пищи в желудке зависит от его интенсивности в момент наступления смерти.

Проведенные опыты показали, что количество переваренного белка остается почти в тех же пределах (29—30 % в течение 6 ч), если вводилось животному вскоре или спустя долгое время после начавшегося у него при жизни пищеварительного процесса, и насколько уменьшилось, если животное убивается непосредственно в самом начале кормления [Feraï L., 1902].

Установлено, что наиболее существенным посмертным изменениям подвергается слизистая оболочка желудка (посмертное самопереваривание, гастромалиция). Процесс начинается с поверхности и распространяется в глубокие слои. Покрывающие слизистую оболочку клетки через 1—2 ч после смерти постепенно теряют способность к электроктивной окраске, а затем десквамируются и лизируются. Через 3—6 ч после смерти деструктивные изменения распространяются на железы. Особенно резко изменяются главные и обкладочные клетки [Лазовский Ю. М., 1956].

После явлений переживаемости желудочно-кишечного тракта в нем развиваются так называемые первоначальные признаки смерти. В частности, желудок и кишечник принимают пассивное положение, связанное с утратой ими способности к сокращению. Они не отвечают на механическое и электрическое раздражение. Появляется бледность вышележащих частей этих органов.

В дальнейшем в нем, как и во всех других внутренних органах, появляются ранние, а затем поздние трупные явления. Ранние явления, как известно, развиваются в течение 1-х суток, поздние — на 2-е сутки. Они появляются в течение более или менее продолжительного времени, исчисляющегося часами, сутками, месяцами, годами.

Охлаждение, трупное окоченение, трупные пятна в желудочно-кишечном тракте, как и в целом трупе, развиваются в зависимости от ряда внутренних или внешних факторов: возраста, пола, массы пострадавшего, состояния здоровья, предшествовавшего смерти, причины и темпа ее наступления, вида одежды, условий внешней среды (температура, влажность и движение воздуха и др.) и местоположения трупа (в помещении, на полу, кровати; в открытом месте, лесу, на поляне и др.). Для развития трупных явлений в желудочно-кишечном тракте имеют значение степень его наполнения пищей, ее качество и фазы пищеварения. Преобладание растительной пищи способствует развитию брожения, а животной — гниения.

Охлаждение наступает неравномерно, быстрее снижается температура в толстой кишке, затем в тонкой и позже в желудке. При этом имеет значение количество содержимого. По сравнению с остальными внутренними органами желудок и кишки охлаждаются раньше. Так, в первые 16—18 ч после быстрой смерти внутренние органы бывают еще теплыми, а желудочно-кишечный тракт слегка тепловат, к 18—24 ч — холодноватым на ощупь. Эта закономерность имеет место при условии наличия небольшого количества содержимого в желудке (до 150—200 мл) или если он был пустым. Переполненный и растянутый пищей желудок охлаждается медленнее. Исключение составляют случаи, если у трупов тучных лиц толщина брюшной стенки достигает 13—15 см за счет большого количества жировой ткани в подкожной клетчатке. При этом температура желудка и кишечника сохраняется почти на одном уровне с остальными внутренними органами, за исключением печени, которая теплой бывает более продолжительное время. (Температура определяется на ощупь.)

Трупное окоченение развивается в мышцах стенок желудка и кишечника быстро после наступления смерти, в первые 2—3 часа, что способствует их уплотнению и большей выраженности складок слизистой оболочки в

виде валиков (вследствие сокращения мышц), особенно в пилорической части желудка. Толщина стенки желудка при этом увеличивается до 5—6 мм (в норме 2—3 мм). Такое состояние развивается, если орган был пустой или в нем было небольшое количество пищи. При переполнении желудка содержимым до 1500—2000 мл складчатость слизистой оболочки менее заметна. Продолжительность окоченения желудка зависит от давности смерти, степени его наполнения и времени появления газов. С момента их появления сфинктер привратника расслабляется и примерно к 12—14 ч после смерти (при температуре окружающего воздуха 20 °C) создаются условия для перемещения жидкости (иногда с мелкими остатками пищи) из желудка в двенадцатиперстную кишку и частично в пищевод. К этому сроку происходит разрешение трупного окоченения мышц стенок желудка и они становятся дряблыми, их складчатость постепенно уменьшается, слизистая оболочка становится гладкой. Трупное окоченение желудка и кишок определяется на ощупь, с учетом плотности, выраженности складок слизистой оболочки и толщины их стенок.

При развитии трупных пятен вследствие стекания крови, лимфы и тканевой жидкости в нижележащие части трупа внутренние органы окрашиваются в стадии гипостаза в более темный красноватый цвет с фиолетовым оттенком, что хорошо выражено на задней стенке желудка и нижележащих петлях кишок при положении трупа на спине.

По мере увеличения срока с момента смерти цвет трупных пятен становится более интенсивным, что обусловлено количеством стекающей крови и ее цветом. Вследствие перераспределения крови и скопления ее в нижележащих отделах желудка сосуды (особенно вены) задней его стенки расширяются, становятся более заметными в виде полос с более интенсивной окраской по сравнению с сосудами остальной части поверхности слизистой оболочки. В стадии диффузии или просачивания цвет слизистой оболочки бывает более насыщенным, сине-багровым, особенно в области сосудов, вследствие просачивания распавшейся крови в окружающие их ткани. Эти особенности отличают трупные пятна от прижизненных кровоизлияний. При осмотре трупных пятен слизистой оболочки желудка через лупу видны вокруг расширенных и темно-красных крупных сосудов мелкие сосуды (в виде полосок), обуславливающие нечеткость

их контуров. Иногда в желудке, особенно при механической асфиксии, видны на фоне трупных пятен кровоизлияния различных размеров (от $0,1 \times 3$ см до $0,5 \times 1$ см) с хорошо выраженными границами.

В стадии имбибиции вся толщина стенки желудка диффузно пропитывается гемоглобином крови, вследствие чего она становится равномерно темно-красного или фиолетового цвета различной интенсивности. Более темному цвету способствует появление гематина под действием на кровь НСІ желудочного сока. В эту стадию развития трупных пятен происходит более значительное утолщение и размягчение стенок желудка, особенно в области локализации трупных пятен.

При переполнении и растягивании стенок желудка содержимым в активной фазе пищеварения изменения в нем развиваются более быстро и не только в зависимости от количества крови, давности смерти, но и действия на его стенки желудочного сока.

При осмотре желудочно-кишечного тракта, в частности желудка, после удаления содержимого необходимо отметить наличие, расположение, цвет трупных пятен, слившиеся ли они в виде отдельных пятен и их размер, имеются ли на их фоне кровоизлияния, их размеры, выраженность контуров. Являясь несомненным признаком смерти, они могут указать на количество крови в трупе и время возможного изменения его. При этом в стадии диффузии трупных пятен они могут быть выражены на передней и задней стенках желудка. Кроме того, следует учитывать положение, в котором был обнаружен труп, и сравнивать расположение трупных пятен на стенках желудка и коже. Эти данные могут оказать помощь при определении положения трупа и давности смерти, особенно когда труп после развития трупных пятен дополнительно подвергается воздействию высокой, низкой температуры или химического вещества, что мешало определить их локализацию при наружном осмотре.

Судебно-медицинская экспертиза по материалам уголовного дела установила: в декабре в квартире обнаружили труп гр-ки Б., 62 лет, лежащим на полу вниз лицом у ванной комнаты, где температура была 23°C , с множественными мелкими ссадинами в боковой поверхности рта, носа, подбородка, с кровоподтеками на правой боковой поверхности шеи, лица, груди, живота, верхних и нижних конечностях. Трупные пятна располагались на передней поверхности плечевых суставов и правой боковой поверхности тела, буро-фиолетового цвета. Окоченение во всех мышцах отсутствовало. Труп был холодным. Через 15 ч 30 мин он был подвергнут исследованию.

Трупные пятна серо-фиолетового цвета располагались на задней и правой боковой поверхности тела. При надавливании они не бледнели, что свидетельствовало о стадии имбибиции. Одновременно в верхней трети грудной клетки спереди, на правой боковой поверхности туловища верхних и нижних конечностях, справа была выражена гнилостная сосудистая сеть, чему могла способствовать сравнительно повышенная температура окружающего воздуха и большая степень выраженности трупных пятен в местах первоначального их расположения. Трупное окоченение полностью разрешилось. Внутренние органы находились в состоянии резкого гниения. Они были «пористыми» от наличия в них газов, с покраснением гемоглобином крови внутренней оболочки крупных сосудов, аорты, почечных лоханок, слизистой оболочки мочевого пузыря. В полости перикарда находилась буроватая жидкость. Желудок содержал небольшое количество коричневатой вязкой массы и кусочки белого и серого цвета. Слизистая и серозная оболочки его пятнисто-красные, местами серого цвета. Брюшина, стенки кишечника темно-красного цвета. В просвете тонкой кишки находилось небольшое количество вязкой массы желтого цвета. Слизистая оболочка толстой кишки серовато-розовая, в ее просвете вязкий кал желтого цвета. Резко выраженные гнилостные изменения не позволили установить причину смерти. Однако наличие множественных ссадин в окружности носа, рта, подбородка, кровоподтек на правой боковой поверхности шеи и отдельные признаки быстро наступившей смерти по типу асфиксии (темная жидкая кровь в органах, точечные кровоизлияния на коже) послужили основанием для заключения о том, что смерть гр-ки Б. могла наступить в результате закрытия отверстий рта, носа и сдавления органов шеи тупым предметом, возможно руками. Выраженность трупных явлений с учетом избыточного питания, слабо развитой мускулатуры, возраста погибшей, повышенная температура окружающего воздуха и его влажность в помещении на месте происшествия позволили сделать вывод о том, что смерть гр-ки Б. могла наступить за 1—2 сут до момента исследования трупа.

По данным экспертизы, цвет слизистой оболочки желудка был необычным («пятнисто-красный»), что зависело от перемещения трупных пятен при изменении положения трупа в стадии диффузии. При осмотре трупа на месте происшествия они располагались на передней, а при судебно-медицинском исследовании — на задней поверхностях. В местах расположения трупных пятен происходило прокрашивание слизистой оболочки, а затем и всей стенки желудка продуктами распада крови.

Изложенные данные свидетельствуют об одновременном развитии трупных явлений в области кожи и внутренних органов, в том числе в желудке и кишках. Количество и качество их содержимого во всех отделах желудочно-кишечного тракта в небольшом количестве указывало об окончании процесса пищеварения и эвакуации пищи.

При исследовании ранних трупных явлений следует учитывать также трупный аутолиз, или самопереваривание, который развивается под действием гидролитических ферментов через некоторое время после наступления смерти во всех органах и тканях. Следствием этого процесса является гемолиз эритроцитов с дальнейшей имбибицией внутренней оболочки стенок сосудов и ок-

ружающих тканей. Существенное значение имеет аутолиз желудка, зависящий от действия на него желудочного сока. При этом переваривается слизистая оболочка, приобретая буроватый оттенок, становится мягкой, легко отделяется с обнажением и подслизистой основы. Стенка желудка может размягчаться вплоть до нарушения ее целостности, особенно у трупов детей, и его содержимое переместиться в брюшную полость. Брюшина под действием желудочного сока становится тусклой. Кроме того, перевариваться может и прилегающая к дну желудка селезенка. Иногда этому процессу подвергается и левая половина купола диафрагмы. Желудочный сок проникает в плевральную полость слева, висцеральные и париетальные листки плевры в этой области становятся тусклыми, а затем плевра разрушается. Переваривается также легочная ткань.

В агональном периоде может происходить перемещение желудочного сока в пищевод, что приводит к самоперевариванию слизистой оболочки этого органа. Она разрушается и легко отторгается. Желудочный сок может поступать в полость рта, гортани, трахею, крупные бронхи и вызывать аутолитические их изменения. Скорость аутолиза стенки желудка находится в зависимости от фазы пищеварения, качества и количества его содержимого во время смерти, причины и скорости ее наступления. При быстрой смерти в результате механической травмы, механической асфиксии и других причин аутолиз оболочки развивается очень быстро, проявляется действие пепсина и других желудочных ферментов. Воздействие свободной HCl имеет меньшее значение для развития аутолиза. Установлено, что при длительных заболеваниях у умерших аутолиз развивается медленнее и в содержимом их желудков не удается выявить пепсина и HCl.

Известно также о том, что при наступлении смерти во время пищеварения оно может продолжаться некоторое время и после нее, хотя слизистая оболочка желудка быстро теряет жизнеспособность, она начинает перевариваться желудочным соком, размягчается и иногда при поглаживании ножом обнажается ее мышечная ткань. Слизистая оболочка иногда переваривается и в отсутствие пищи. Это позволяет предположить, что желудочный сок может выделяться перед смертью. При интенсивном переваривании стенка желудка разрушается вплоть до мышечного слоя. Крайне редко происхо-

дит так называемый самопроизвольный разрыв желудка вследствие размягчения и расплавления его стенки, целостность которой может нарушаться под давлением гнилостных газов. Отличить прижизненное нарушение целостности желудка от посмертного можно по наличию воспалительной реакции и какого-либо патологического образования (язва, распадающаяся опухоль и др.).

Аутолитический процесс в кишечнике развивается быстро. Он характеризуется изменениями, аналогичными описанным в желудке. Это зависит от наличия в тонкой кишке большого количества пищеварительных ферментов, а в толстой — бактерий. Ферменты действуют раньше, чем микробы, и поэтому десквамация эпителия двенадцатиперстной и тощей кишок также проявляется в более ранний срок. При аутолизе и действии желчи, которая иногда обильно покрывает слизистую оболочку проксимальных отделов кишечника, развивается поверхностный «некроз» слизистой оболочки, чаще более выраженный на верхушках ворсин. Раннюю десквамацию эпителиоцитов кишечника можно объяснить тем, что они самые «короткоживущие» клетки организма. Радиоавтографическим методом установлено, что эпителиальный покров тонкой и толстой кишок животных обновляется в течение 2—3 сут [Жинкин Л. Н. и др., 1962; Люзнер Л. Д., 1966, и др.], причем особенно быстро в двенадцатиперстной и тощей кишках. Обильная постоянная десквамация клеток с поверхности слизистой оболочки кишечника обусловлена не только быстрым их обновлением, но и особым физиологическим механизмом в связи с богатым содержанием в них ферментов [Шлыгин Г. К., 1952]. Отмирающие клетки вытесняются из эпителиального пласта. Это происходит на верхушках ворсинок тонкой кишки. Электронно-микроскопическими исследованиями установлено, что не бывает открытого сообщения между просветом кишки и базальной мембраной или стромой [David H., 1967].

Прижизненная десквамация кишечного эпителия является физиологическим явлением или патологическим процессом. Она отличается от посмертной. При жизни отпадают преимущественно отдельные клетки или их небольшие группы. После наступления смерти клетки отделяются пластами вследствие аутолиза. При отдельных кишечных инфекциях усиленно десквамируются клетки, пораженные бактериями [Войно-Ясенецкий М. В., 1963, 1965].

Эти данные могут приобретать судебно-медицинское значение в связи с вопросами, разрешаемыми конкретной экспертизой (давность смерти, качество, количество пищи и время ее приема и др.). Они должны учитываться судебно-медицинским экспертом.

При исследовании трупов через большие сроки после наступления смерти (более суток) выявляются поздние трупные явления. К ним относится гниение, представляющее собой процесс разложения белковых веществ под воздействием микроорганизмов. Морфологические его проявления начинают развиваться в трупе вскоре после наступления смерти и сначала обнаруживаются только при микроскопическом исследовании. В дальнейшем происходит посмертная десквамация эпителия слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, бактерии проникают в кровеносные и лимфатические сосуды. Развитию гниения способствуют все условия, которые оказывают влияние на жизнедеятельность микроорганизмов (температура, влажность, достаточный приток воздуха).

Первые признаки гниения проявляются в желудочно-кишечном тракте. В результате распада белков появляется сероводород, вздувается желудок и кишечник. Сероводород вступает в реакцию с гемоглобином, образуя соединение зеленого цвета — сульфгемоглобин, а с отщепленным от гемоглобина железом образуется сульфит железа также зеленого цвета. В связи с этим кожа в области живота (паховых складок), а затем и стенки желудочно-кишечного тракта окрашиваются в слабозеленоватый цвет, который в дальнейшем становится более интенсивным, а затем превращается в грязный сине-зеленый, распространяющийся постепенно на весь труп.

Давление газов может способствовать перемещению содержимого желудка в пищевод (посмертная рвота), а кала из прямой кишки наружу. Вследствие разжижения тканей органов жидкость из них перемещается вниз, а внутренние органы приобретают однородный грязноватый буро-красный цвет. Это называют гнилостной имбибицией, которая отличается от гипостатической имбибиции в области трупных пятен. Появляется сосудистая гнилостная сеть как результат окрашивания кожи вначале в грязно-бурый, а затем зеленый цвет по ходу сосудов вследствие проникновения через их стенку распавшейся крови после гемолиза при гниении. Она

располагается на вышележащих частях трупа, что отличает этот процесс от трупных пятен.

При развитии гниения увеличивается количество жидкости в стенках органов желудочно-кишечного тракта вследствие посмертного размягчения (колликвации). С момента появления газов слизистая оболочка приподнимается в виде пузырей, которые затем разрываются, кишечник спадается и постепенно превращается в склеенный комок, из состава которого трудно выделить отдельные петли. Некоторые петли тонких кишок и их содержимое сохраняются на протяжении нескольких месяцев. Описан случай [Косоротов Д. И., 1914] отравления мышьяком, через 2 года в сохранившихся петлях кишок обнаружили характерные массы желтого цвета.

В желудке происходят изменения, которые являются следствием не только гнилостных, но и химических процессов. Так, при наступлении смерти на высоте пищеварения стенка желудка разрушается быстрее. Слизистая оболочка его быстро подвергается размягчению под действием желудочного сока. При наличии в желудке небольшого количества содержимого слизистая оболочка остается складчатой, на вершинах складок появляются участки разрушения сероватого цвета. Этот процесс в растянутом желудке с большим количеством пищи развивается одновременно по всей поверхности слизистой оболочки. Она сначала набухает, превращается в полупрочную студенистую массу серого цвета, легко снимающуюся при поглаживании ножом, а иногда и смывающуюся водой. В дальнейшем происходит полное разрушение слизистой оболочки и подслизистой основы, а при далеко зашедшем гниении желудок превращается в мягкую, легко рвущуюся массу и при неосторожном извлечении легко происходит разрыв его стенки и содержимое изливается в брюшную полость. Особенно размягчается задняя стенка желудка в области расположения трупных пятен. Слизистая оболочка приобретает буро-черный цвет от прокрашивания ее гематином (после разрушения крови). В нижележащих петлях кишечника окраска бывает темно-фиолетовой, а в верхних — бледнее. В кишечнике вначале слизистая оболочка, а затем вся стенка окрашивается в грязно-красный цвет, а в зависимости от стадии гниения — в зеленоватый. Кровянистая жидкость в просвете кишечника придает грязно-красноватый оттенок и его содержимому. Петли кишок, находящиеся в малом тазу,

быстро подвергаются имбибиции и становятся темно-красными. При значительном гнилостном разложении кашцеобразное, полужидкое содержимое желудка может окрашиваться в грязно-бурый цвет вследствие пропитывания гемоглобином. Наиболее быстро гниение развивается в кишечнике, где имеется большое количество микроорганизмов, в том числе и гнилостных [Попов Н. В., 1946].

После длительного (до 2 лет) пребывания трупа в земле появляются «крупинки», имеющие сходство с мелкими осколками стекла, на поверхности печени, диафрагмы, брюшины, эндокарда, в трахее, надгортаннике, бронхах и кишечнике, длиной 2—4 мм. Химическими методами установлено, что это комплексная соль магний-аммоний-фосфат.

М. И. Авдеев (1976) обнаружил такие образования на поверхности печени и кишечника трупов через 5—9 мес после захоронения.

В летнее время приходится исследовать и загнившие трупы через различные сроки после смерти. При этом необходимо описывать состояние отдельных частей и органов, в том числе и желудочно-кишечного тракта, их цвет, влажность, форму и размеры, консистенцию, запахи, нарушение целостности и др. Все эти сведения необходимы в связи с тем, что гниение относится к поздним деструктивным трупным явлениям. При значительном развитии гниения изменяются органы, ткани и клетки, не сохраняя присущей им структуры, а также их повреждений, что крайне затрудняет, а иногда исключает возможности определения причины смерти.

При осмотре трупа на месте обнаружения и последующей экспертизе динамика развития гниения характеризуется следующими признаками: наличием зловонного запаха, обусловленного образованием в желудочно-кишечном тракте сероводорода и выделяющегося через естественные отверстия (рот, нос, задний проход); появлением на коже грязно-зеленоватых пятен («трупная зелень») различных размеров; наличием грязно-бурых полос по ходу сосудов (гнилостная сеть); подкожной эмфиземой от вздутия подкожной клетчатки (под действием гнилостных газов) и в связи с ощущением при пальпации хруста пузырьков газа (крепитация); выделением из отверстий рта и носа сукровичной жидкости; набуханием век, покровов лица, шеи, помутнением роговицы, изменением ее прозрачности, цвета радужной

оболочки, размягчением или западением глазного яблока; изменением положения увеличенного языка (выступает из-за зубов); наличием гнилостных пузырей на поверхности кожи и нарушением их целостности с образованием лоскутов; вздутием живота, мошонки, нижних конечностей и др.; вздутием трупа («гигантский труп»), выпадением прямой кишки с выделением из заднего прохода пенистых каловых масс.

При внутреннем исследовании обнаруживают изменение расположения диафрагмы, вздутие желудка и кишечника, зеленоватый цвет брюшины, увеличение в ее полости жидкости; изменение распределения крови в сосудах желудка, локализующейся в местах расположения трупных пятен, которые приобретают зеленоватый цвет. Трупные явления желудочно-кишечного тракта необходимо сопоставлять с их выраженностью во всем трупе, обнаруженной при наружном и внутреннем его исследовании.

Приводим данные судебно-медицинской экспертизы, связанной с исследованием трупа, подвергшегося резкому гниению.

При судебно-медицинской экспертизе было установлено: в апреле 1982 г. в закрытом канализационном колодце обнаружен труп гр-ки Ш., 30 лет, подвергшийся резкому гниению, с множественными механическими повреждениями. Кожные покровы были серовато-зелеными, скользкими. Верхний слой кожи легко отделялся в виде сероватой пленки. Трупные пятна на общем серо-зеленом фоне не были видны. Роговицы мутные, зрачки почти не различимы. На лице множественные раны размерами от $1,5 \times 0,5$ см до 15×6 см. Труп был без одежды. При гистологическом исследовании обнаружены резко выраженные аутолитические гнилостные изменения. Пищевод был пустым, слизистая оболочка его «сползла» в виде грязно-серых мелких лоскутов. В желудке следы полужидкой буроватой массы с резко гнилостным запахом. Слизистая оболочка желудка вздута гнилостными газами, грязно-красная. Кишечник также вздут. В тонкой кишке полужидкое грязно-желтое содержимое, в толстой — полужидкие бурые каловые массы. Слизистая оболочка кишечника грязно-розовая. Ввиду значительного гниения трупа определить причину смерти и прижизненность механических повреждений не представлялось возможным. Однако комиссия на основании результатов судебно-медицинского исследования трупа с учетом следственных данных пришла к выводу, что смерть гр-ки Ш. могла наступить от отравления смесью этилового спирта с многоатомными спиртами. Гниение было больше выражено снаружи (на коже), чем в желудке, слизистая оболочка которого была вздута гнилостными газами в виде пузырей с отслоением, но без нарушения их целостности. Содержимое желудка было бурого цвета, что зависело от окрашивания его гемоглобиновым пигментом после имбиции им всех тканей. Наличие в желудке и кишечнике следов пищи указывало на завершение пищеварения и эвакуацию пищи

после последнего ее приема пострадавшей. Давность смерти гр-ки Ш., учитывая результаты судебно-медицинского исследования трупа и следственные данные (время исчезновения), могла исчисляться 12 сут. Резкому гниению способствовали условия внешней среды (повышенная температура и др.) при нахождении трупа в закрытом канализационном колодце.

Мумификация трупа развивается в условиях повышенной вентиляции воздуха при высокой или низкой температуре вследствие испарения жидкости с его поверхности. Скорость этого процесса зависит от места нахождения трупа (в закрытом или открытом месте), наличия одежды и других мягких предметов, которые частично или полностью закрывают труп, возраста (ребенок или взрослый), его массы, причины и давности смерти, особенно связанной с большой потерей крови. Подсыхание с поверхности трупа постепенно распространяется вглубь, в результате все внутренние органы, в том числе желудочно-кишечный тракт и его содержимое, уменьшаются в объеме, становятся сухими, теряют свою структуру в зависимости от степени выраженности данного позднего трупного явления. Следует учитывать особенности этого процесса, если труп в состоянии резкого гниения переносят в благоприятные для высыхания условия. Иногда у подсохшего трупа сохраняются трупные пятна на передней и задней стенке желудка, что свидетельствует об изменении его положения в определенное время (в стадии диффузии). Так, можно привести случай, когда мумификация была выражена сравнительно нерезко, трупные пятна находились на передней и задней поверхности туловища, а в кишечнике обнаружено подсохшее содержимое.

17 января 1983 г. в 11 ч 50 мин обнаружен труп гр-на К., 34 лет, лежащим на дне оврага, засыпанным снегом, в зимней одежде, резко замерзшим. После удаления снега на лице было обнаружено механическое повреждение. Кожные покровы слегка розоватые, трупные пятна на передней и задней поверхности туловища при надавливании не бледнеют, больше выражены на задней поверхности. Трупное окоченение определить не представляется возможным из-за промерзания трупа. Гнилостные изменения не определялись. Глазные яблоки мягкие, роговица глаза мутная с западением в центре и беловатым оттенком. Внутренние органы малокровные, внутренняя поверхность аорты суховата, легкие с грязно-зеленоватым оттенком, ткань их также суховата. Желудочно-кишечный тракт спавшийся, наружная его поверхность с грязно-зеленым оттенком. В желудке трупа после оттаивания было обнаружено окол 600 мл густой кашицы, состоящей из частиц, имеющих сходство с жареным картофелем, и более мелкие частицы, похожие на мясной фарш. В двенадцатиперстной кишке небольшое количество аналогичной пищевой кашицы. Тонкая кишка содержала жел-

товатую кашицу, местами крошковатую. В толстой кишке оформленный кал в небольшом количестве. Слизистая оболочка кишечника грязно-зеленоватого цвета. Количество и качество содержимого желудка, двенадцатиперстной и тонкой кишок может свидетельствовать о сравнительно активной фазе пищеварения (3—4 ч с момента приема пищи до наступления смерти). Об этом сроке свидетельствует наличие алкоголя в трупе (в мышцах 2,1 ‰, моче 3,3 ‰) — стадия элиминации. Такое количество алкоголя вполне могло замедлить пищеварение в желудке на 1 ч. Кроме того, следует учесть и количество пищи в желудке. Ее состояние в желудочно-кишечном тракте трупа гр-на К. и показания гр-ки К. (вдовы погибшего) о том, что ужин, состоящий из котлет, был 30 декабря 1982 г. примерно в 19 ч, позволили определить время смерти гр-на К. Она могла наступить примерно через 3 ч после ужина, т. е. от 22 до 23 ч 30 декабря 1982 г. Этот срок можно подтвердить и степенью выраженности трупных явлений. В частности, трупные пятна располагались на передней и задней поверхности тела трупа, что указывает об изменении положения его в стадии диффузии. Отсутствие трупного окоченения, его разрешение, выраженные аутолиз и гниение и явления подсыхания роговицы, глазного яблока, кожи в области кончиков пальцев, мошонки и внутренних органов (легких, внутренней поверхности аорты, содержимого тонкой кишки в виде крошковатой массы) указывают о сравнительно длительном сроке нахождения трупа — вполне возможно, в течение 17 сут — в условиях, обеспечивающих испарение жидкости (высыхание) с поверхности трупа, что согласуется с данными следствия.

* * *

В заключение следует отметить, что приведенные данные о явлениях переживаемости желудочно-кишечного тракта, кроме теоретического, имеет и практическое значение при проведении весьма редкой судебно-медицинской экспертизы расчлененного трупа. Тем не менее они могут оказать помощь в комплексе с другими признаками смерти при установлении ее давности. Последующее развитие ранних и поздних трупных явлений обычно определяется при наружном осмотре трупа на месте его обнаружения, а затем при его экспертизе. Степень выраженности трупных явлений находится в зависимости от давности смерти и ряда внутренних и внешних факторов.

Следует особо подчеркнуть целесообразность определения трупных явлений и во внутренних органах, в том числе в органах желудочно-кишечного тракта. Из ранних трупных явлений наибольшее значение приобретают трупные пятна, особенно в стадии диффузии, поскольку они меняют свою локализацию при изменении положения трупа и могут сохраняться более длительно, чем на коже, особенно при дополнительных внешних воздействиях на нее (температурных, химических и др.).

Диагностическое значение может приобретать и состояние слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, особенно желудка. При наступлении смерти на высоте пищеварения она размягчается быстрее, чем в пустом желудке. При далеко зашедшем гниении содержимое желудочно-кишечного тракта размягчается и прокрашивается распавшейся кровью в темно-красный или зеленовато-красный цвет.

Глава 6

Динамика посмертных микроскопических изменений стенки желудка

Желудок относится к органам, в которых аутолитическая деструкция развивается очень быстро. Посмертное разрушение стенки желудка определяется интенсивным ферментным воздействием и влиянием НСІ желудочно-кишечного сока, проявляющимися на фоне понижения устойчивости биологических барьеров. Основным фактором снижения жизнеспособности клеток и нарушения устойчивости тканей желудка к действию ферментов является тканевая гипоксия, сочетающаяся с гиперкапнией и накоплением метаболитов, обусловленная прекращением кровообращения [Лазовский Ю. М., 1956; Лушников Е. Ф., Шапиро Н. А., 1974; Авдеев М. И., 1976, и др.]. Клинико-морфологические наблюдения свидетельствуют о том, что циркуляторная гипоксия слизистой оболочки желудка постоянно сопровождается деструктивными (эрозивными) процессами [Белобородова Э. И., 1981]. Современными цитологическими методами установлено, что при гипоксии активируются гидролазы лизосом, которые играют важную роль в аутолитических процессах [Поликар А., Бесси М., 1976]. В желудке рано развиваются процессы гниения, при этом трупная эмфизема бывает наиболее заметна в подслизистой основе (оболочке) [Лазовский Ю. М., 1956; Авдеев М. И., 1976].

Гистоморфологическими методами при изучении изменений различных тканевых слоев, составляющих стенку желудка, обнаружен ряд закономерных явлений, которые могут характеризовать определенные периоды аутолиза и указывать время, прошедшее после смерти. Первоначально аутолиз развивается в желудочных поверхностных клетках эпителия и лишь затем в железах (желудочных, кардиальных, пилорических) слизистой

оболочки [Лазовский Ю. М., 1956; Науменко В. Г., Митяева Н. А., 1980; Москаленко Л. М., Ковальская Н. И., 1982]. Одним из ранних проявлений этого процесса считают десквамацию эпителиоцитов, которая у человека наступает через 1—2 ч после смерти. Е. Ф. Лушников и Н. А. Шапиро (1974) в этот период отмечают расплывчатость контуров клеток, нарастание ацидофилии и помутнение цитоплазмы при сохранении ШИК-реакции секреторных включений; ядра вначале гиперхроматичны, а затем интенсивность окраски уменьшается. В течение 3—6 ч деструкция распространяется на железистые образования: происходит дискомплексация секреторных отделов, вытеснение клеток в просвет. Наибольшим изменениям подвергаются главные и париетальные клетки, цитоплазма и гранулы которых утрачивают тинкториальные свойства. Более устойчивыми оказываются слизистые клетки собственных и пилорических желез. В первые сутки происходит полная деструкция железистого аппарата желудка. На приводимых Е. Ф. Лушниковым и Н. А. Шапиро микрофотографиях стенки желудка собаки через 24 ч железистые образования имеют вид полостей, содержащих единичные погибшие клетки, выглядящие как слабо окрашенные глыбки. В этот же срок начинается интенсивная деструкция в собственном слое слизистой оболочки. Цитоплазма и ядра клеток постепенно утрачивают способность к окраске. Межклеточные волокнистые образования разрыхляются, набухают и распадаются. В. Г. Науменко и Н. А. Митяева (1980) отмечают при аутолизе большую устойчивость коллагеновых волокон по сравнению с эластическими. Относительно посмертных изменений брюшины существуют указания [Авдеев М. И., 1976], что под действием желудочного сока она становится тусклой, а при развитии гнилостных явлений в ней образуются пятна черного цвета.

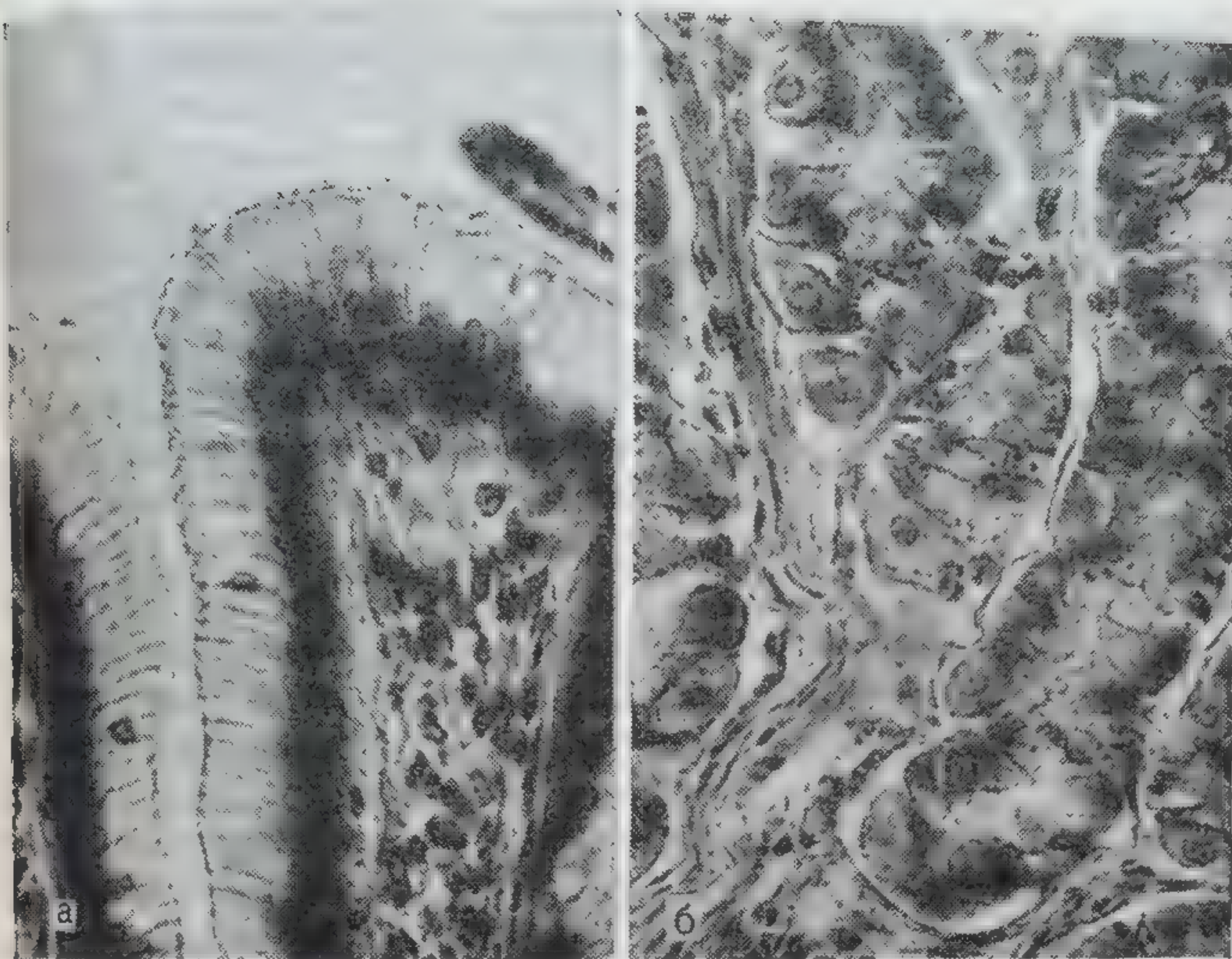
Экспериментально [Москаленко Л. М., Ковальская Н. И., 1982] установлено, что через 6 ч происходят сдвигание желудочных поверхностных клеток, структурные изменения главных и париетальных клеток желудочных желез, отек соединительной ткани. К 12 ч деструктивные изменения (отек клеток, гомогенизация цитоплазмы, пикноз и лизис ядер) нарастают. В течение 18—24 ч интенсивный аутолиз распространяется в глубокие слои слизистой оболочки, включая мышечную пластинку. Практический интерес представляет указа-

ние, что до 36 ч удается различить главные и париетальные клетки желудочных желез, а по результатам гистохимических исследований более 2 сут сохраняются включения гликозаминогликанов (мукополисахаридов). Авторы обращают внимание на неоднородность деструктивных изменений в разных участках органа и у различных животных.

Таким образом, имеются важные данные о динамике посмертных изменений микроструктуры желудка, общих закономерностях аутолиза этого органа. Однако приводимые описания, как правило, неполные, иногда без указания сроков развития некоторых существенных явлений. Основное внимание исследователей привлекали посмертные процессы в слизистой оболочке желудка; значительно меньше внимания уделено особенностям аутолиза в подслизистой основе и мышечной оболочке. Динамика аутолиза, выявленная на экспериментальных животных, может служить лишь общим ориентиром при рассмотрении аналогичных процессов в трупе человека. В связи с этим существует настоятельная необходимость продолжений исследования морфологии аутолиза желудка у человека, пополнения данных о динамике различных периодов этого процесса.

Через 2 ч после смерти структура стенки желудка соответствует норме [Швейнов А. Ф., 1959; Масевич Ц. Г., 1967; Дорофеев Г. И., Акимов Н. П., 1974; Щелкунов С. И., Шарай Л. А., 1974]. Поверхность слизистой оболочки и желудочных ямочек образована однослойным призматическим секреторным эпителием. В глубине между тонкими прослойками собственной соединительной ткани располагаются трубчатые железы. В области дна и тела желудка среди железистых клеток отчетливо определяются главные, париетальные и слизистые клетки. Последние преобладают в пилорическом отделе. Как проявление аутолиза можно отметить гиперхроматоз ядер, истончение клеток в поверхностном эпителии, желудочных ямочках и в отдельных клетках желез (рис. 26). Соединительнотканые клетки и волокна, сосуды подслизистой основы, мышечная оболочка по структурной организации, особенностям клеточных элементов выглядят неизмененными. В серозной оболочке видна интенсивная десквамация мезотелия.

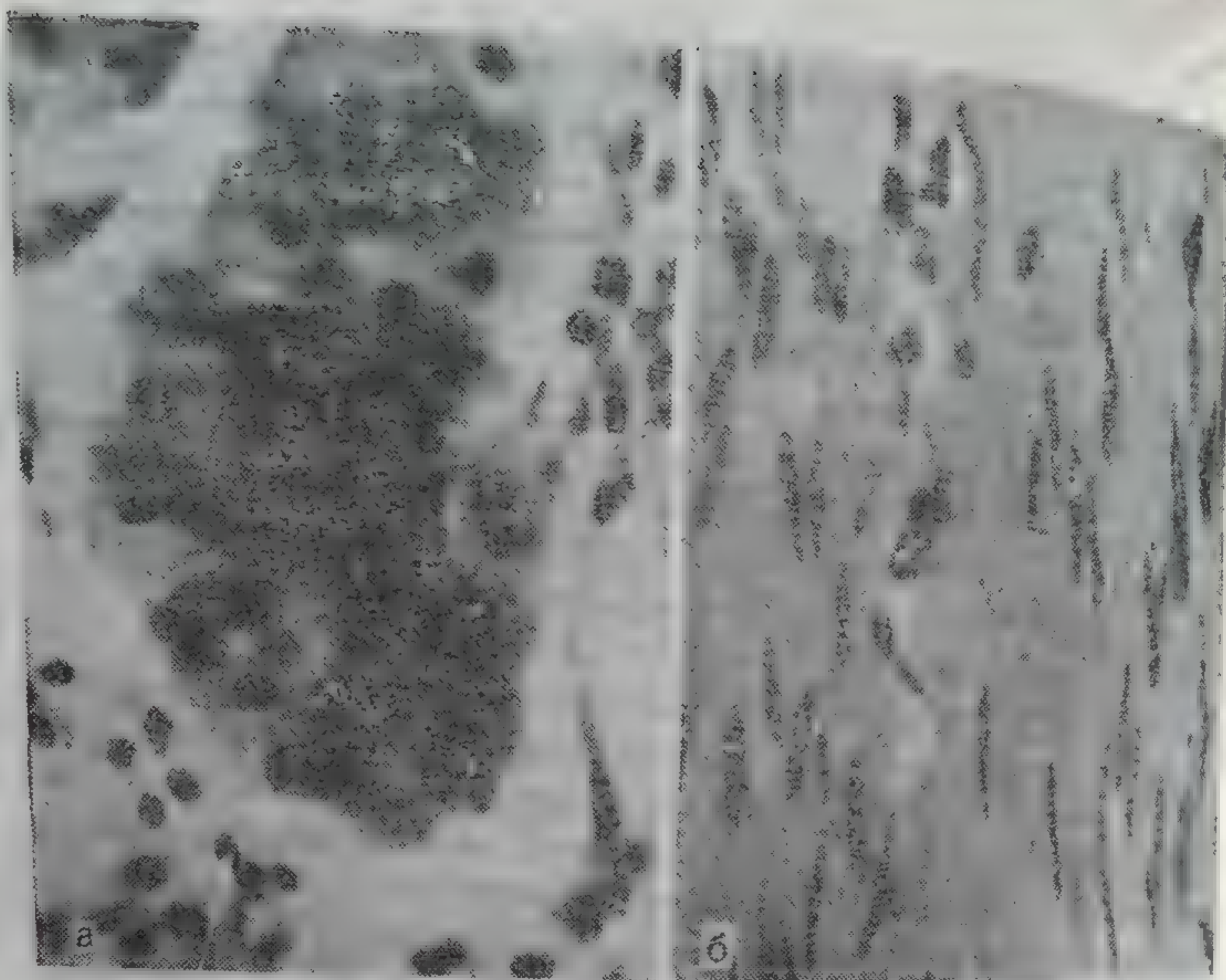
Через 5 ч эпителий слизистой оболочки желудка отсутствует. На поверхности обнаруживают десквамированные клетки, ядра которых имеют преимущественно



26. Слизистая оболочка желудка через 2 ч после смерти.

а — призматический эпителий и собственный слой; окраска гематоксилином и эозином. Ув. 630; б — фундальные железы и соединительная ткань собственного слоя; пикноморфные изменения отдельных клеток желез; окраска гематоксилином и эозином. Ув. 280.

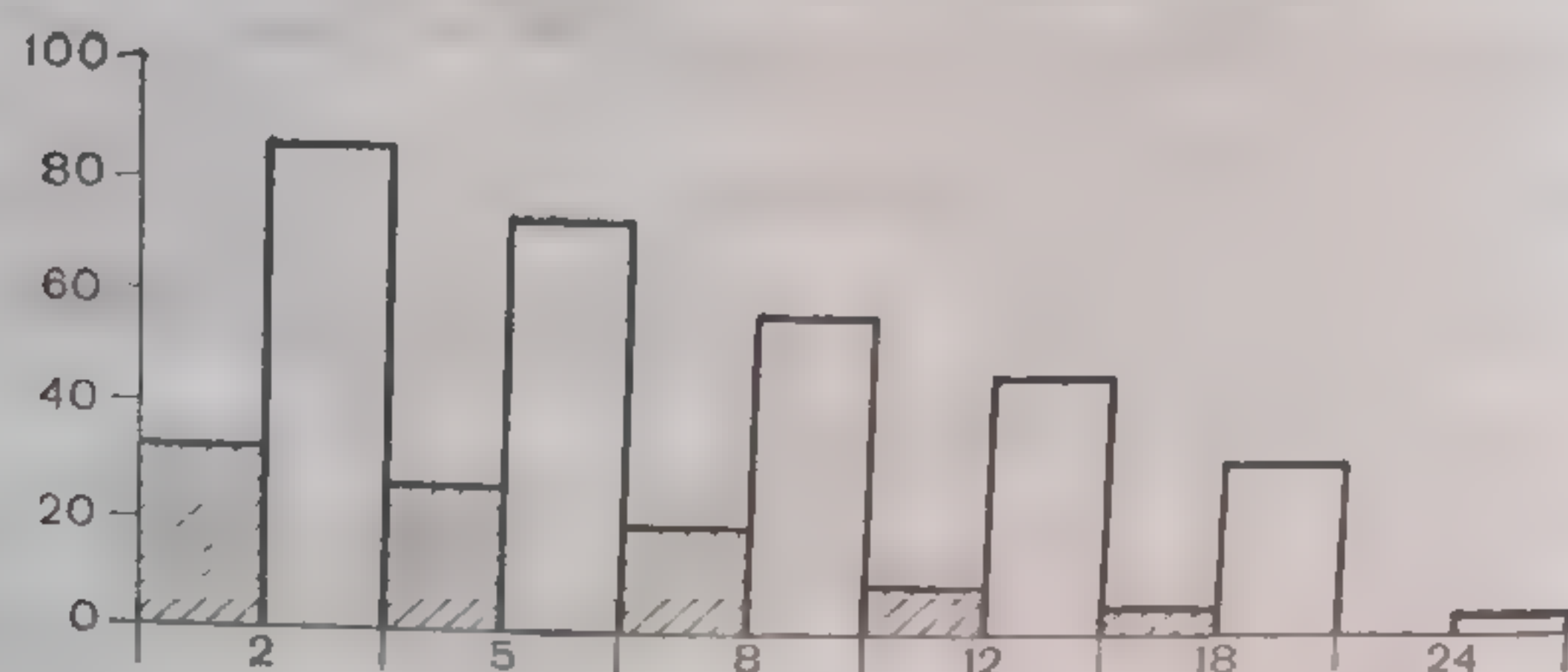
хорошо выраженную структуру хроматина, но у небольшой части клеток они уплотнены, гиперхромны. Вблизи поверхности в желудочных ямочках определяются участки призматического эпителия, клетки которого отслоены от базальной мембраны и разделены широкими межклеточными пространствами. Цитоплазма заполнена гранулами секрета, дающего интенсивную ШИК-реакцию. В устьях желез обнаруживают распад пласта на отдельные клеточные элементы. Среди железистых клеток в поверхностных зонах слизистой оболочки четко определяются крупные, с ацидофильной цитоплазмой париетальные, многочисленные слизистые и добавочные клетки с интенсивно окрашенными ШИК-положительными гранулами. Большинство главных клеток имеет сморщенные, пикнотичные или бледноокрашенные ядра и вакуолизированную цитоплазму. В слоях слизистой оболочки, где железистые трубочки сохраняют свою форму, клетки располагаются тесно. Среди них отчетливо определяются базофильные, с округлыми ядрами главные и париетальные (более светлые) клетки (рис.



27. Тканевые структуры глубоких слоев стенки желудка через 5 ч после смерти.

а — четкая дифференцировка клеток желудочных желез в глубине слизистой оболочки: ядра большинства клеток имеют нормальное строение. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 630; б — тесное расположение миоцитов мышечной оболочки, отчетливая структура их ядер. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 630.

27). В отличие от поверхностных зон слизистой оболочки в глубине ее около 70 % главных клеток сохраняет четкую структуру (рис. 28). Различия в содержании числа сохранившихся париетальных клеток поверхностных и глубоких зон слизистой оболочки в данный срок

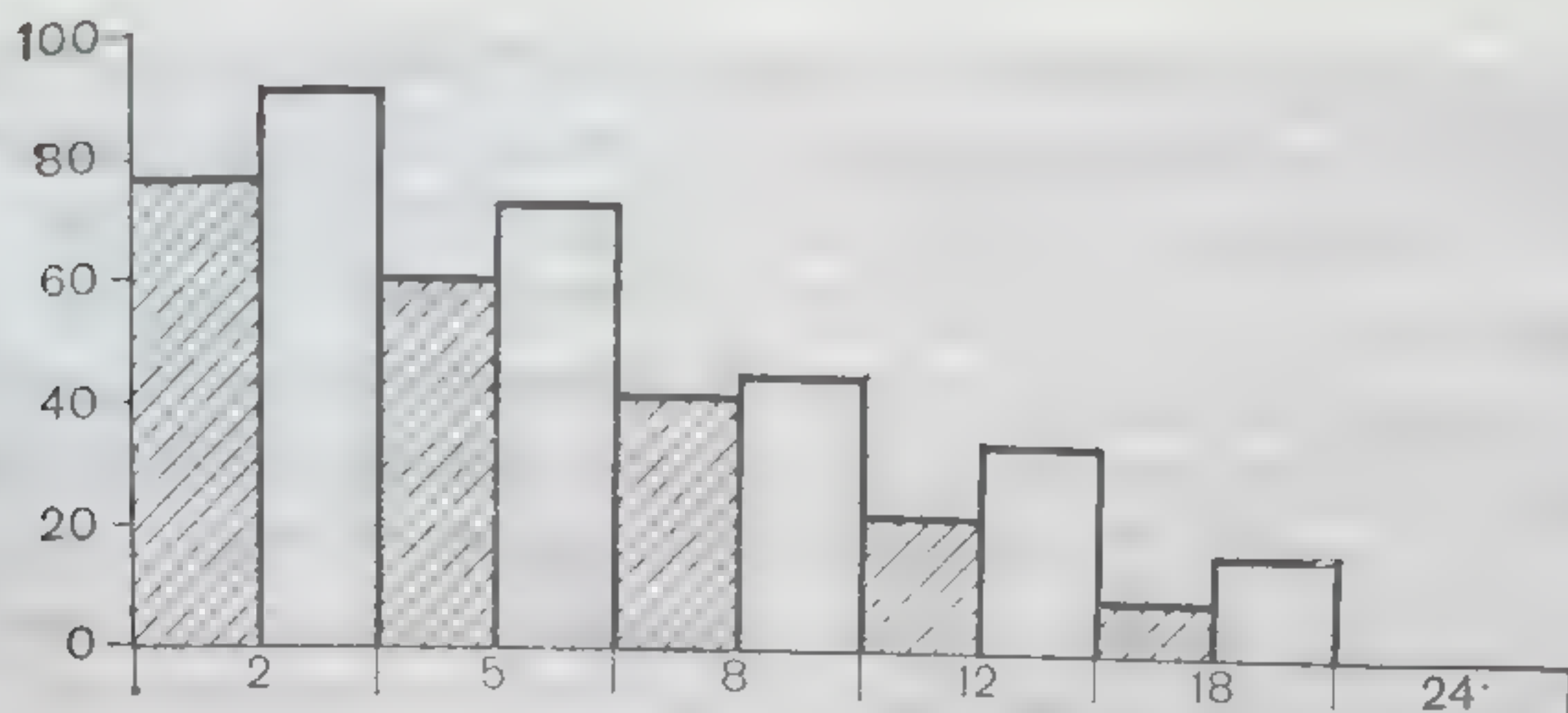


28. Число главных клеток в железах слизистой оболочки желудка в различные сроки посмертного аутолиза.

Заштрихованные столбики — поверхностные зоны слизистой оболочки: светлые — глубокие. На оси ординат — проценты на оси абсцисс — время после смерти в часах.

29. Число париетальных клеток в различных зонах желудка в различные сроки посмертного аутолиза. Заштрихованные столбики — поверхностные, светлые — глубокие. На оси ординат — проценты на оси абсцисс — время после смерти в часах.

менее заметны дифференцировки в слизистой ткани — клетки, мышечная пл. разрушений не и стоит из пере рпентированно венно нормал клетках замет ная оболочка теновидных м ядра (см. рис контуры и изв лена, мезотел желудка такж эпителия на п секреторных о сивную ШИК- точки распола что секрета, с точных элемен Через 8 ч точки покрыт десквамирован ядра пикнотич снижена. В же саций распрос положение кле боких концевы частые клетк



29. Число париетальных клеток в железах слизистой оболочки желудка в различные сроки посмертного аутолиза.

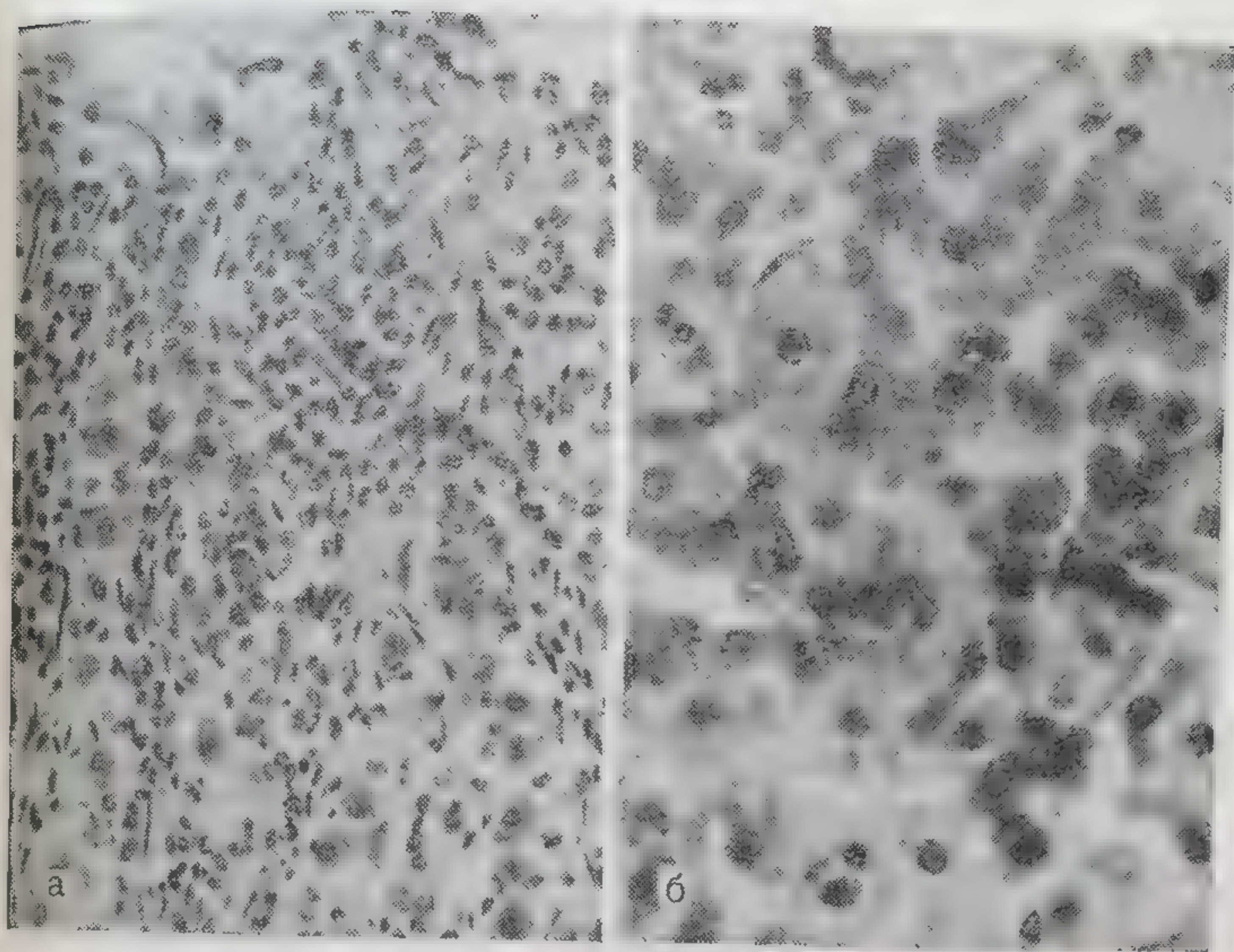
Заштрихованные столбики — поверхностные зоны слизистой оболочки; светлые — глубокие. На оси ординат — проценты; на оси абсцисс — время после смерти в часах.

менее заметны (рис. 29). В собственном слое отчетливо дифференцируются клеточные элементы соединительной ткани — фибробласты, лимфоидные и плазматические клетки, макрофаги, сегментоядерные лейкоциты. Мышечная пластинка слизистой оболочки заметных нарушений не имеет. Подслизистая основа (оболочка) состоит из переплетающихся коллагеновых пучков и неориентированно располагающихся клеток, преимущественно нормальной микроструктуры; лишь в единичных клетках заметно разрыхление и набухание ядер. Мышечная оболочка состоит из тесно располагающихся веретеновидных миоцитов с четкой структурой хроматина ядра (см. рис. 27). Часть из них имеют волнообразные контуры и извилистые ядра. Серозная оболочка разрыхлена, мезотелий отсутствует. В пилорическом отделе желудка также имеет место выраженная деструкция эпителия на поверхности и в шейках желез. Структура секреторных отделов более сохранна, клетки дают интенсивную ШИК-реакцию. На поверхности слизистой оболочки располагается широкий слой ШИК-положительного секрета, содержащий массы десквамированных клеточных элементов.

Через 8 ч после смерти поверхность слизистой оболочки покрыта слоем беспорядочно располагающихся десквамированных клеток; примерно у половины из них ядра пикнотичны, у остальных окраска ядер заметно снижена. В железах интенсивные признаки дисконфлексии распространяются на тело железы; плотное расположение клеток сохраняется только в наиболее глубоких концевых участках. На всем протяжении железистые клетки отделились от базальной мембраны. Как

в теле, так и концевых отделах желез различимы базофильные главные клетки и париетальные клетки; однако многие из них, особенно вблизи поверхности, имеют расплывчатые контуры, вакуолизированную цитоплазму и бледноокрашенные ядра. В слизистых клетках гранулы секрета по-прежнему характеризуются интенсивной ШИК-реакцией. Определяется дальнейшее нарастание распада как главных, так и париетальных клеток, преимущественно в поверхностных зонах слизистой оболочки (см. рис. 28, 29). Клетки собственного слоя и мышечной пластинки слизистой оболочки продолжают сохранять отчетливые морфологические особенности, но у некоторых фибробластических элементов заметны снижение тинкториальных свойств, неровность контуров ядер. В подслизистой основе как единичные находки обнаруживают деформацию ядер, нечеткость и извилистость контуров, краевой гиперхроматоз. В мышечной оболочке изменения незначительны: у некоторых клеток заметны набухание и гомогенизация саркоплазмы, глыбчатость хроматина в ядрах.

Через 12 ч в прилежащем к поверхности слое слизистой оболочки между соединительнотканными прослойками содержатся только десквамированные и подвергающиеся лизису клетки, располагающиеся беспорядочно. У небольшой части клеток сохраняются пикноморфные ядра округлой или вытянутой формы. В средних зонах слизистой оболочки, где продолжается деструкция желез, содержатся группы разобщенных, набухших клеток, среди которых выделяются более крупные и светлые париетальные, а также главные и слизистые клетки с гиперхромными, деформированными, пикнотичными ядрами и уплотненной, содержащей вакуоли, цитоплазмой (рис. 30, а). В глубоких слоях располагаются железистые комплексы, эпителиоциты которых отслоены от базальной мембраны. Главные клетки в них преимущественно пикноморфны. Среди париетальных клеток повышено содержание лизирующихся элементов с пикнотизированными или набухшими ядерными структурами, вакуолизированной или просветленной цитоплазмой (рис. 30, б). Дальнейшее нарастание деструктивных явлений в железах подтверждается определением содержания главных и париетальных клеток (см. рис. 28, 29). В собственном слое слизистой оболочки поверхностные стромальные клетки пикнотично изменены и сливаются с массами эпителиального детрита. В глуби-



30. Слизистая оболочка желудка через 12 ч после смерти.

а — полная дезорганизация желез и лизис железистых клеток в поверхностных слоях слизистой оболочки, пикноз ядер в клетках стромы. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 280; б — дискомплексация желез в глубине слизистой оболочки, пикноморфные изменения и лизис ядер с сохранением различий между главными и париетальными клетками. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 630.

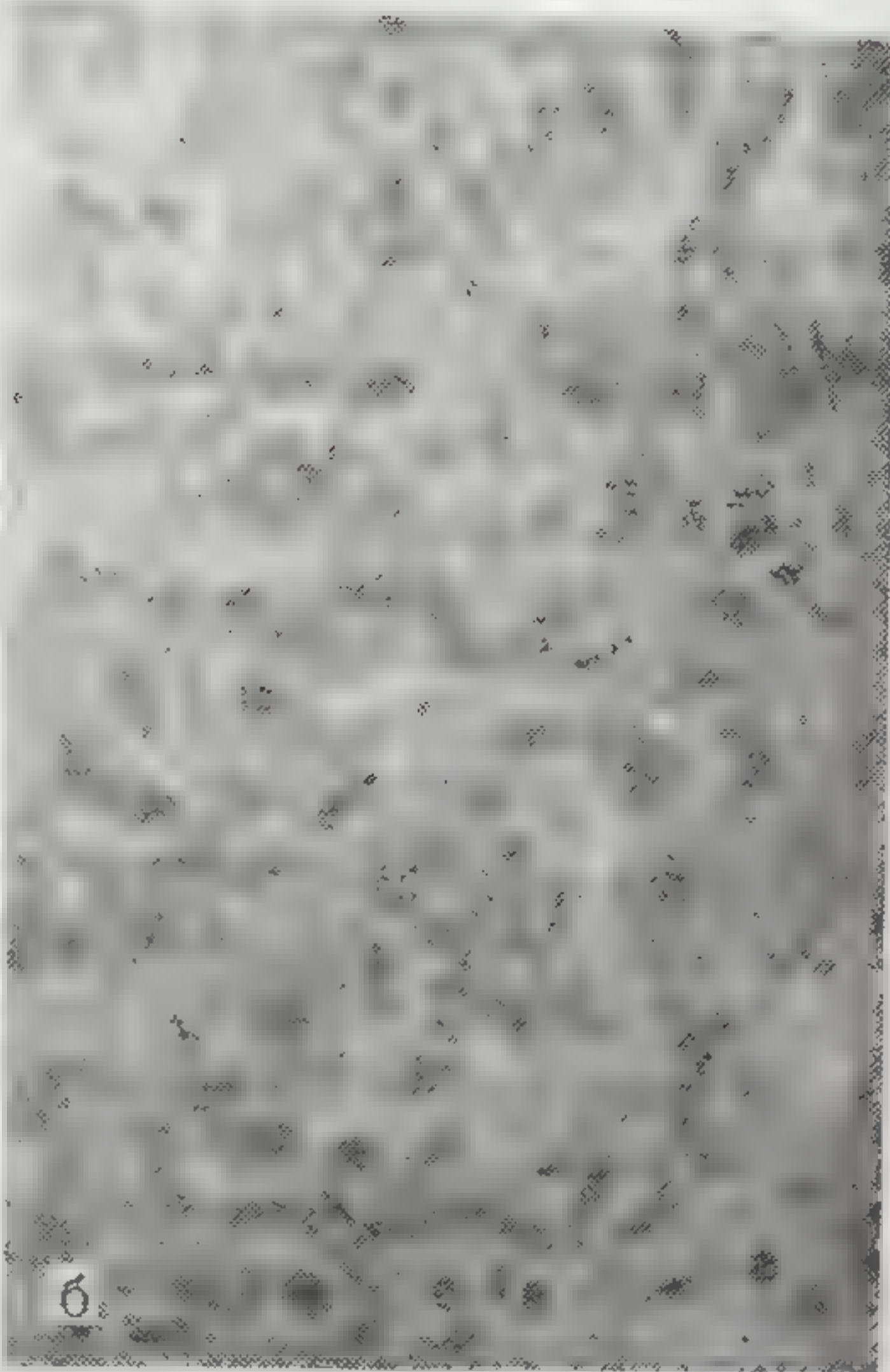
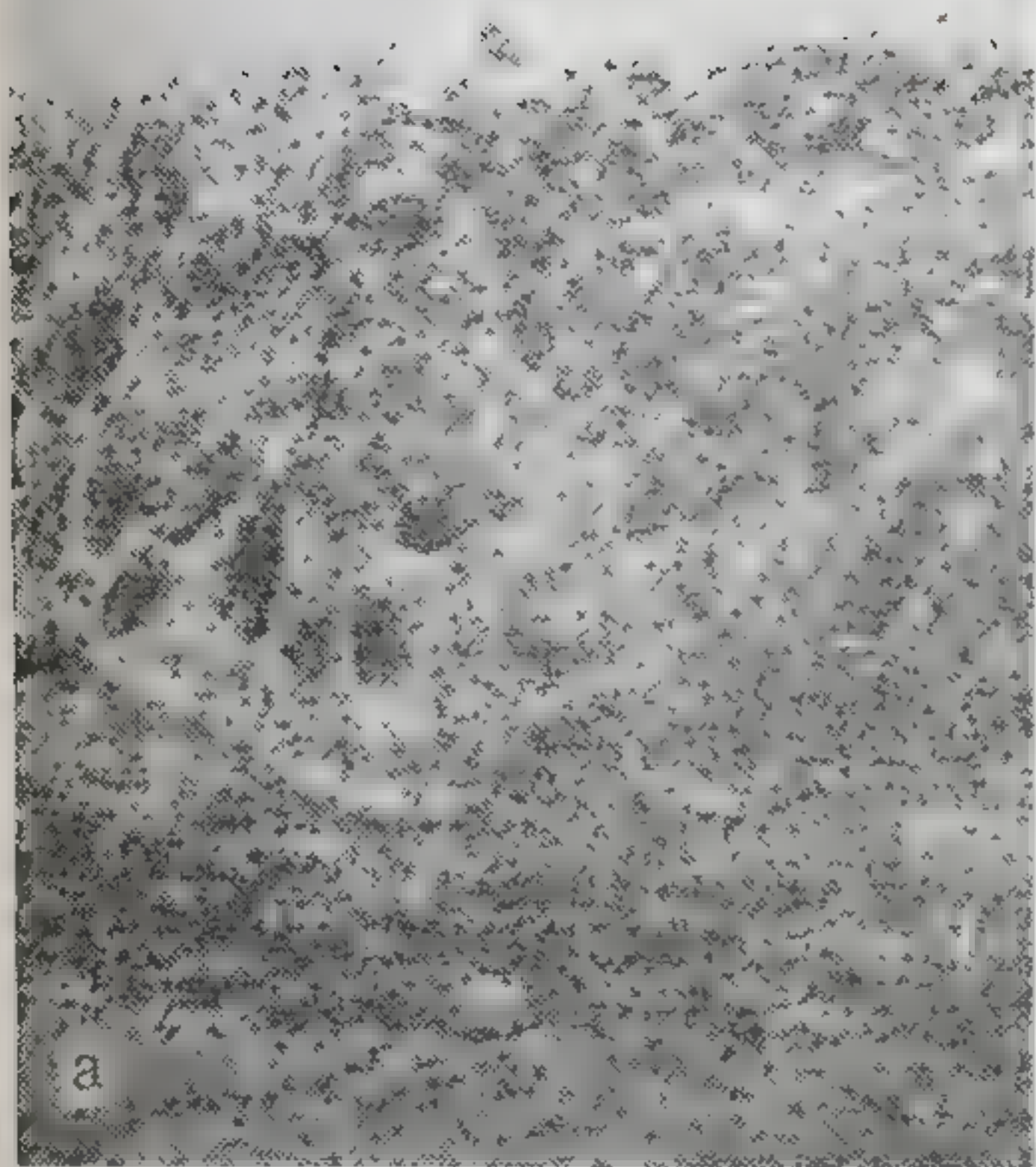
не четко определяются фибробласты, остальные клетки округлены, уменьшены, пикноморфны. У лейкоцитов ядерные сегменты сливаются. В подслизистой основе часто обнаруживают фибробласты с набухшими, гипохромными ядрами. Встречаются клетки с явлениями кариорексиса и пикноза. В мышечной оболочке обнаруживают гиперхроматоз и пикноз миоцитов. Окраска цитоплазмы их неоднородна, содержатся участки просветления. Утрачивается четкость контуров клеток.

Через 18 ч деструктивные изменения с полной декомплексацией желез распространяются примерно на $\frac{2}{3}$ толщины слизистой оболочки, встречаются и очаги полнослойной деструкции. В глубине сохраняются распадающиеся железистые комплексы, отслоенные от базальной мембраны (рис. 31). Ядра в большинстве клеток лизированы, сморщены или гиперхромны. Нарастание процесса лизиса видно на рис. 28 и 29. В глубине собственного слоя слизистой оболочки еще возможно обна-



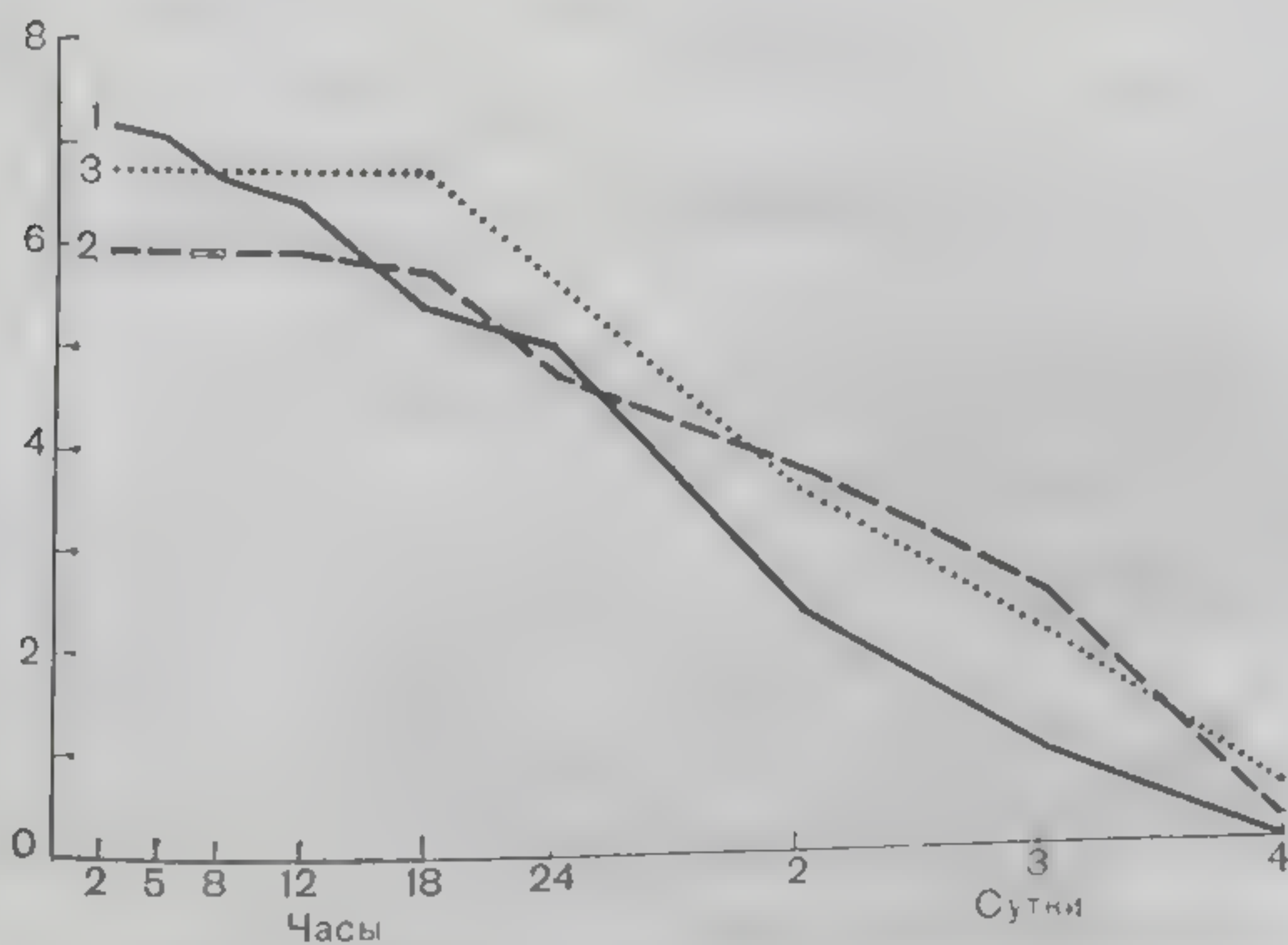
31. Стенка желудка через 18 ч после смерти. Лизис в поверхностных слоях слизистой оболочки, деструкция желез в ее глубоких зонах. Отчетливая выраженность лимфоидных скоплений и структуры подслизистой основы. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 56.

ружение фибробластических клеток и блуждающих элементов, тогда как в поверхностных зонах клетки лизированы или пикноморфны и однородны по структурным признакам. В пилорической части желудка разрушение секреторных отделов желез сочетается с распадом секрета на мелкие гранулы и снижением интенсивности ШИК-реакции. В подслизистой основе клетки фибробластического ряда имеют набухшие ядра, содержащие вакуоли; встречаются и картины распыления глыбок хроматина в цитоплазме, превращения ядер в скопления хроматиновых зерен с разрушением оболочки. Часто встречаются макрофаги с гиперхромными, сморщенными ядрами. Наиболее сохранены элементы стенок сосудов и окружающей их соединительной ткани. Сеть во-



32. Слизистая оболочка желудка через 24 ч после смерти.

а — распространение распада и лизиса на всю толщину слизистой оболочки. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 56. б — дисконплексаия желез, лизис ядер и цитоплазмы эпителиоцитов и клеток стромы. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 630.

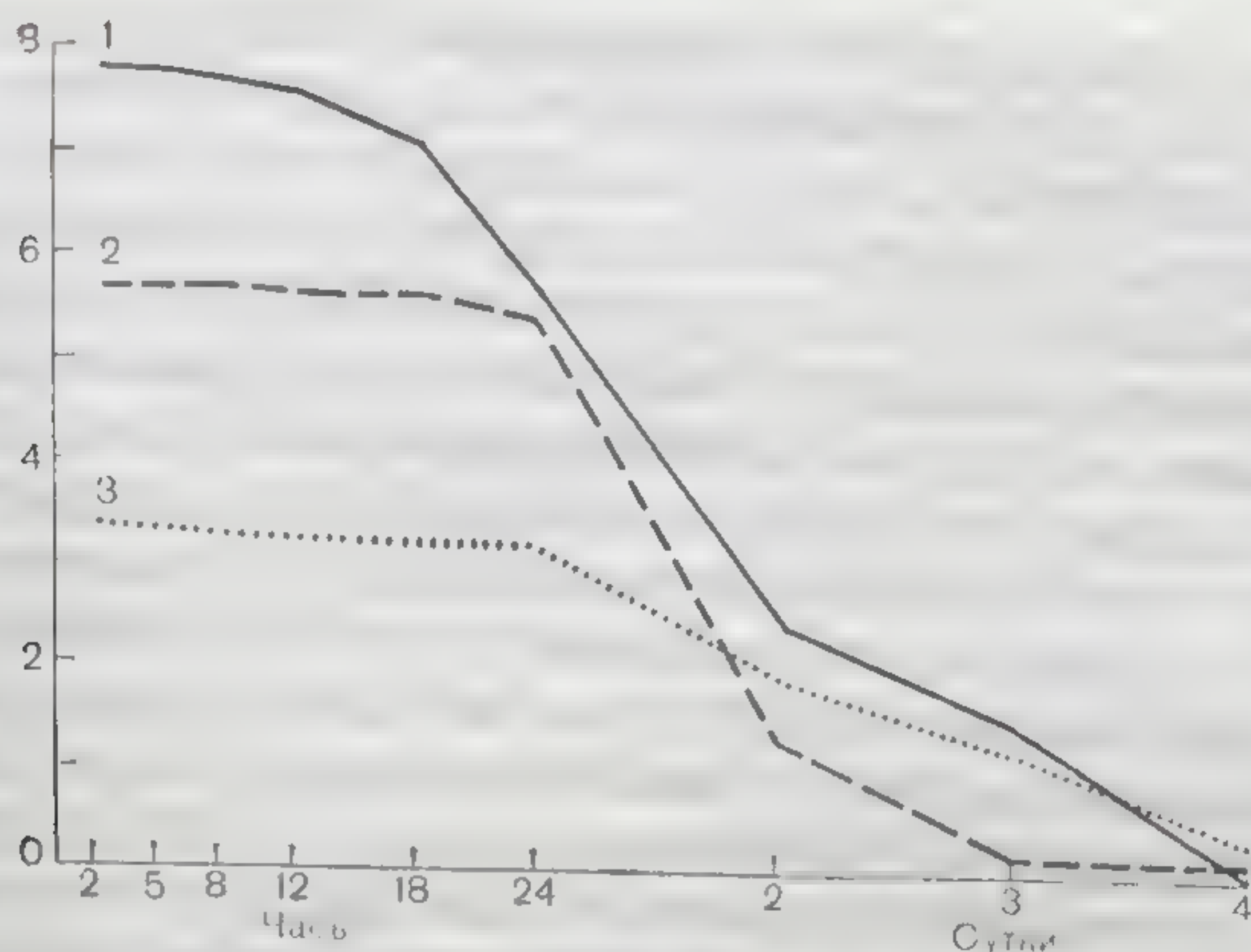


33. Число фибробластов в подслизистой основе в различные сроки посмертного аутолиза.

1 — желудок; 2 — тонкая кишка; 3 — толстая кишка. На оси ординат — число клеток в поле зрения; на оси абсцисс — время после смерти.

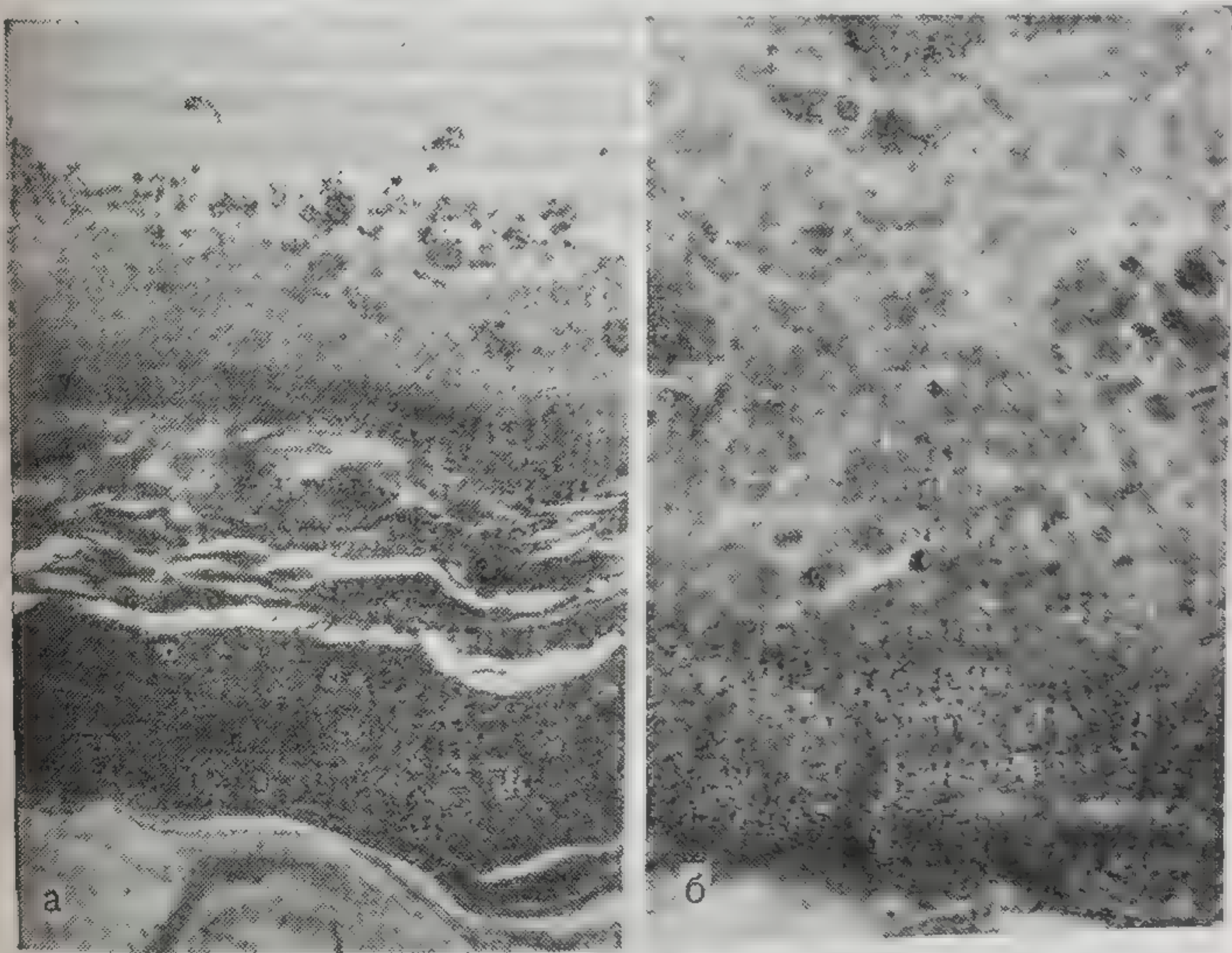
локон имеет четкую организацию. В миоцитах мышечной оболочки отмечают набухание и снижение интенсивности окраски саркоплазмы, деформацию ядер, их вакуолизацию. В серозной оболочке выражен отек соединительнотканной основы с пикнозом, вакуолизацией ядер и лизисом клеточных элементов.

Через 24 ч характерными явлениями аутолиза можно считать дезорганизацию не только желез, но и стромы, со сплошным лизисом клеточных элементов и общим снижением интенсивности окраски тканей слизистой оболочки. Среди глыбчатых масс разрушенных железистых образований определяются несколько интенсивнее окрашенные ядра клеток собственного слоя (рис. 32). В глубоких зонах слизистой оболочки сохраняется обычное расположение железистых образований, но в них значительны явления дезинтеграции. Ориентируясь на форму и величину элементов, в этих участках можно определить лизирующиеся главные и париетальные клетки. Но только в единичных из них явления деструкции выражены слабо, а большинство подвержено сильным аутолитическим изменениям (см. рис. 28, 29). В собственном слое слизистой оболочки наиболее четко дифференцируются фибробласты, несколько хуже макрофаги и лейкоциты. Четко выражены лимфатические фолликулы слизистой оболочки. В мышечной пластинке у части миоцитов ядра истончены, извилисты, цитоплазма неоднородна, глыбчатая. В соединительной ткани подслизистой основы обнаруживают группы набухших коллагеновых волокон. У части клеток, в том числе и макрофагов, заметны гиперхроматоз, пикноз ядер. Набухание и лизис ядер фибробластов сопровождаются заметным уменьшением числа этих клеток (рис. 33). Кровеносные сосуды выглядят достаточно сохранными. Общая структура мышечной оболочки остается без заметных нарушений. Но значительно выражено снижение интенсивности окраски цитоплазмы миоцитов. Ядра многих клеток деформированы, контуры их неровны, окрашиваются неравномерно вследствие образования грубых хроматиновых глыбок, внутриядерных вакуолей. Происходит заметный сдвиг в количественных показателях лизиса миоцитов (рис. 34). В серозной оболочке на фоне отека продолжается лизис клеток, особенно выраженный среди макрофагов. В пилорическом отделе желудка характер изменений сходен, но деструкция менее глубокая, железистые комплексы выглядят более сохранными.



34. Число ядер макроцитов в мышечной оболочке в различные сроки посмертного аутолиза.

1 — желудок; 2 — тонкая кишка; 3 — толстая кишка. На оси ординат — число ядер в тест-площади; на оси абсцисс — время после смерти.



35. Структурные изменения стенки желудка через 2 сут. после смерти.

а — полный лизис клеточных элементов в слизистой оболочке, разволокнение и отек подслизистой основы. Окраска гематоксилином Гарриса. Ув. 56; б — глыбчатые и зернистые массы клеточного детрита в слизистой оболочке. Окраска гематоксилином Гарриса. Ув. 280.

Через 2 сут слизистая оболочка желудка вследствие полного аутолитического распада представлена бледно-окрашивающейся, слабо ацидофильной глыбчатой массой детрита, содержащей единичные гиперхромные ядра (рис. 35). Лизис распространяется и на лимфоидные образования слизистой оболочки. В подслизистой основе имеют место набухание и разволокнение коллагеновых пучков. Все клеточные элементы соединительной ткани содержат деформированные, набухшие ядра с нечеткими контурами; часто встречаются картины карioreксиса. Стенки кровеносных сосудов разрыхлены, отечны. Эндотелиоциты десквамированы и располагаются в просвете в виде беспорядочных скоплений. В мышечной оболочке — распространенный лизис и рексис ядер миоцитов. Саркоплазма окрашивается неравномерно, имеет глыбчатый вид. Динамика лизиса клеток подслизистой основы и мышечной оболочки представлена на рис. 33 и 34. Через 3 сут слизистая оболочка желудка состоит из ацидофильных глыбчатых масс, образующих в глубине скопления, разделенные остатками волокнистых тяжей собственного слоя. Клеточные элементы как желез, так и стромы неразличимы, лишь в глубоких зонах можно отметить тени ядер фибробластов и контуры миоцитов. Наиболее интенсивно окрашены остатки лимфоидных скоплений. В подслизистой основе среди гомогенизированных, отечных коллагеновых волокон сохранены лишь единичные фибробласты (см. рис. 33). В стенках сосудов нарастает отек, дезинтеграция мышечной оболочки и эндотелия; эластические мембраны артерий отчетливо выражены. В мышечной оболочке желудка внутренний слой характеризуется истончением клеток и извилистой формой ядер миоцитов. Наружный мышечный слой представлен детритом с почти полным лизисом клеточных ядер (см. рис. 34) и скоплениями микроорганизмов.

На 4-е сутки виден полный лизис клеток во всех оболочках стенки желудка. Сохраняются лишь «тени» клеток в мышечной ткани и волокна подслизистой основы и других оболочек.

* * *

Приведенные материалы позволяют следующим образом представить динамику посмертных изменений стенки желудка у человека. Через 2 ч после смерти отмечают изменения интенсивности окраски цитоплазмы,

гиперхроматоз и уплотнение ядер желудочных поверхностных клеток слизистой оболочки, пикноз отдельных клеток в собственных железах, посмертную десквамацию мезотелия. Через 5 ч десквамируются мукоциты шейки желез, происходит дисконфлексация в средних отделах собственных желудочных желез. При этом сохраняются структура ядер, дифференциальные признаки железистых и поверхностных клеток. Через 8 ч процессы дисконфлексации и отслойки эпителия распространяются на все отделы желез, вплоть до концевых участков. В поверхностных зонах обнаруживают пикноз ядер, лизис цитоплазмы клеток эпителия. Через 12 ч происходит интенсивный лизис клеток не только в поверхностных, но и глубоких зонах слизистой оболочки. Заметной становится дисконфлексация желез в пилорическом отделе органа. Через 18 ч отмечается полная деструкция и гомогенизация клеток в поверхностных слоях слизистой оболочки, появляются очаги полнослойного лизиса. Через 24 ч имеют место лизис и гомогенизация всех клеточных структур слизистой оболочки с сохранением клеток только в глубине концевых отделов желез. Лизис клеток, пикноз и деформацию их ядер обнаруживают в подслизистой основе и мышечной оболочке. Через 2 сут виден глыбчатый распад и цитолиз во всей слизистой оболочке; в детрите еще встречаются ядра соединительнотканых клеток. Нарастают процессы лизиса в подслизистой основе и мышечной оболочке. Через 3 сут слизистая оболочка гомогенная. Интенсивный распад клеток идет в подслизистой основе и мышечной ткани. Через 4 сут во всех оболочках сохраняются лишь волокнистые структуры.

Глава 7

Динамика посмертных микроскопических изменений стенки тонкой кишки

Аутолитическая деструкция тонкой кишки начинается сразу после наступления смерти, а по некоторым данным, даже в агональном периоде. Проявляется она через 1—2 ч усиленной десквамацией эпителиоцитов на вершинах ворсинок. Возможно отделение эпителия значительными пластами. Затем деструктивные изменения распространяются на ткани в глубине слизистой оболоч-

ки, включая ее мышечную пластинку. Относительно аутолитической деструкции подслизистой основы и мышечной оболочки данных сравнительно мало. Имеются наблюдения, что в цитоплазме миоцитов через 4 сут после смерти появляется зернистость, через 5—8 сут исчезают границы клеток. Наиболее длительно (до 215 сут) сохраняются коллагеновые и эластические волокна в различных слоях кишечной стенки, подвергающиеся постепенному разрыхлению, истончению и распаду [Хижнякова К. И., 1973; Лушников Е. Ф., Шапиро Н. А., 1974]. М. В. Войно-Ясенецкий и Ю. М. Жаботинский (1970) указывают, что причинами ранней дезэпителизации кишечных ворсинок являются, с одной стороны, богатство клеток ферментами, с другой — наличие физиологических механизмов быстрого отторжения эпителиальных клеток. Последнему способствует, в частности, сравнительно непрочная связь с базальной мембраной. Авторы отмечают следующие закономерности ранних посмертных процессов в кишечнике: 1) слущивание эпителия начинается в верхних отделах, т. е. в двенадцатиперстной и тощей кишках; 2) на клетки верхушек ворсинок очень рано оказывают действие ферменты и желчь, вызывая ослабление интенсивности окраски цитоплазмы и клеточных ядер данных зон. Нередко встречающаяся тотальная отслойка эпителиального пласта верхней зоны ворсинок, сопровождающаяся образованием широких субэпителиальных пространств (пространств Грюнхагена) между эпителием и стромой ворсинок, в настоящее время считается посмертной. Об этом свидетельствуют результаты гастробиопсии [Масевич Ц. Г., 1967] и исследования, выполненные с использованием особых приемов обработки [Бочков Н. П., 1960; Москалев В. Г., 1974].

Отслойку эпителия можно объяснить сокращениями миоцитов ворсинок в раннем посмертном периоде и при взятии материала, последующим сморщиванием стромы под действием фиксаторов [Войно-Ясенецкий М. В., Жаботинский Ю. М., 1970]. Определенную роль играет гипоксия, усиливающая сокращения миоцитов и способствующая (вследствие ацидоза) повышению проницаемости сосудов, накоплению жидкости в тканевых щелях. Весьма непрочные межклеточные связи в эпителии кишечника и связи с тонкой базальной мембраной ворсинок делают вполне вероятным и объяснимым процесс отделения эпителия от волокнистой ткани в пос-

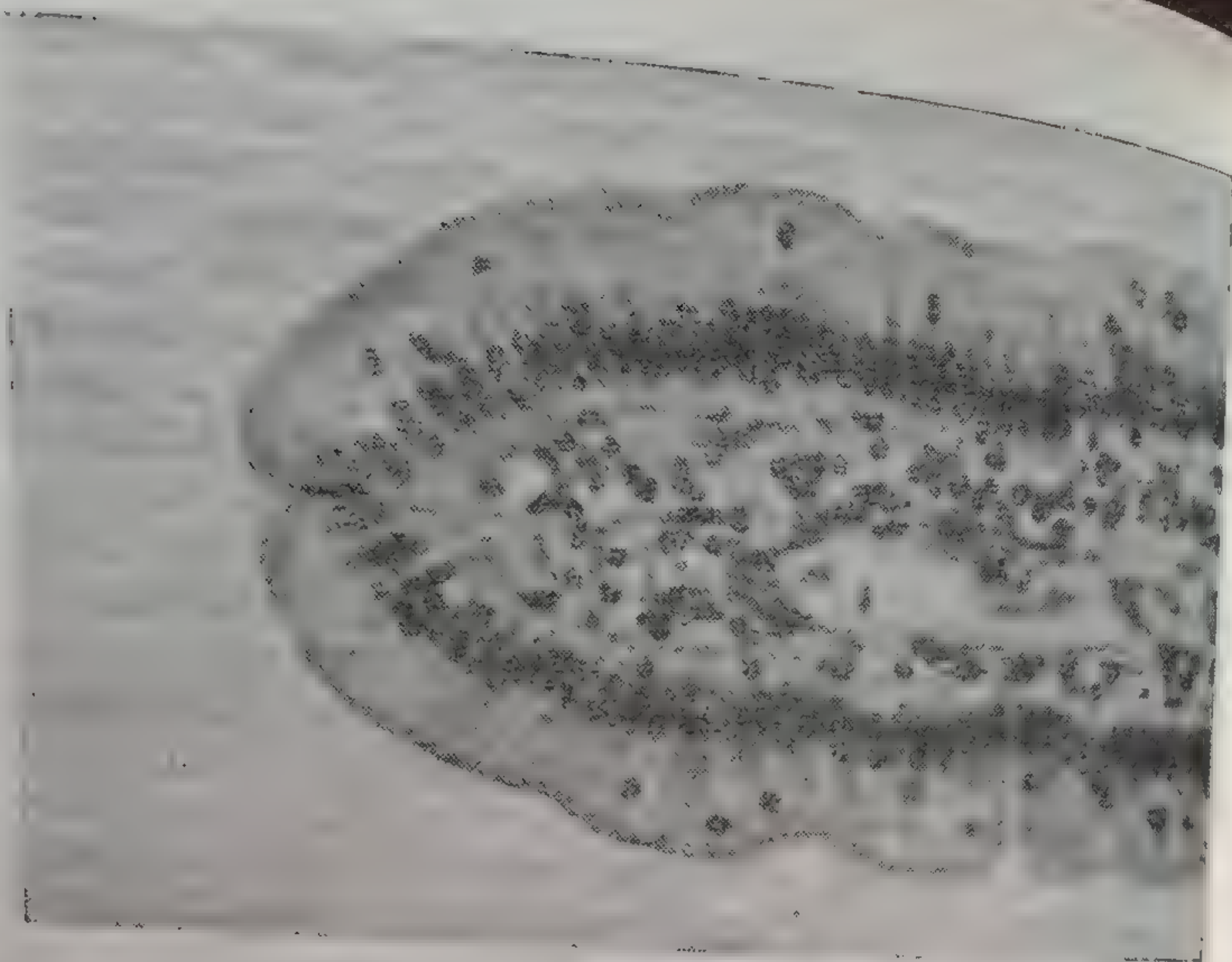
...посмертном периоде [Лександровский, 1974].
...деструкции в...
...оболочки в...
...ангиоархитек...
...динамика прижизне...
...кишечного инфаркта...
...тонкой кишки в...
...Л. Н., 1967, 19...
...более сильно изменяе...
...ее ворсинчатый сло...
...ванный и весьма чув...
...токсии. Дистрофичес...
...были отмечены и...
...у больных с общ...
...эти изменения, оч...
...ами интраорганной м...
...Э. И., 1981].
...экспериментальные исс...
...вальская Н. И., 1983]
...исходящей у человека...
...Установлено, что ау...
...оболочки тонкой...
...проявляется в слу...
...нок, нечеткости кон...
...ности накапливает...
...ходит дезорганизац...
...лизиса эпителия и...
...48 ч превращение...
...фные массы детри...
...приведенные матер...
...закономернос...
...посмертно...
...эпителиальном, судебно...
...некоторых меди...
...исследования тонкой...
...что через 2 ч удаетс...
...эпителиальной структу...
...прижизненной норме...
...и ворсинок видны...
...пласта (рис. 30...
...эпители...
...и

мертвом периоде [Лэпедат П., 1975]. Процесс аутолитической деструкции кишки, обычно направленный от слизистой оболочки вглубь, также непосредственно связан с гипоксическими тканевыми нарушениями и функциональной ангиоархитектоникой органа. В этом убеждает динамика прижизненного аутолиза при возникновении кишечного инфаркта [Лэпедат П., 1975] и поражения тонкой кишки в условиях временной ишемии [Моралев Л. Н., 1967, 1968]. В том и другом случае наиболее сильно изменяется слизистая оболочка, особенно ее ворсинчатый слой, наиболее богато васкуляризованный и весьма чувствительный к дисциркуляции и гипоксии. Дистрофические изменения кишечных ворсинок были отмечены и при исследовании биоптатов, взятых у больных с общими циркуляторными нарушениями; эти изменения, очевидно, обусловлены расстройствами интраорганный микроциркуляции [Белобородова Э. И., 1981].

Экспериментальные исследования [Москаленко Л. М., Ковальская Н. И., 1983] подтверждают закономерности происходящей у человека динамики посмертных процессов. Установлено, что аутолитическая деструкция слизистой оболочки тонкой кишки у крыс через 6 ч после гибели проявляется в слущивании эпителия верхушек ворсинок, нечеткости контуров клеток, отеке стромы; на поверхности накапливается детрит. Далее (через 12 ч) происходит дезорганизация крипт. Прогрессирующие явления лизиса эпителия и стромы завершаются в течение 24—48 ч превращением всей слизистой оболочки в аморфные массы детрита.

Приведенные материалы показывают с учетом установленных закономерностей перспективы дальнейшего исследования посмертных изменений тонкой кишки как в практическом, судебно-медицинском отношении, так и в плане некоторых медико-биологических проблем.

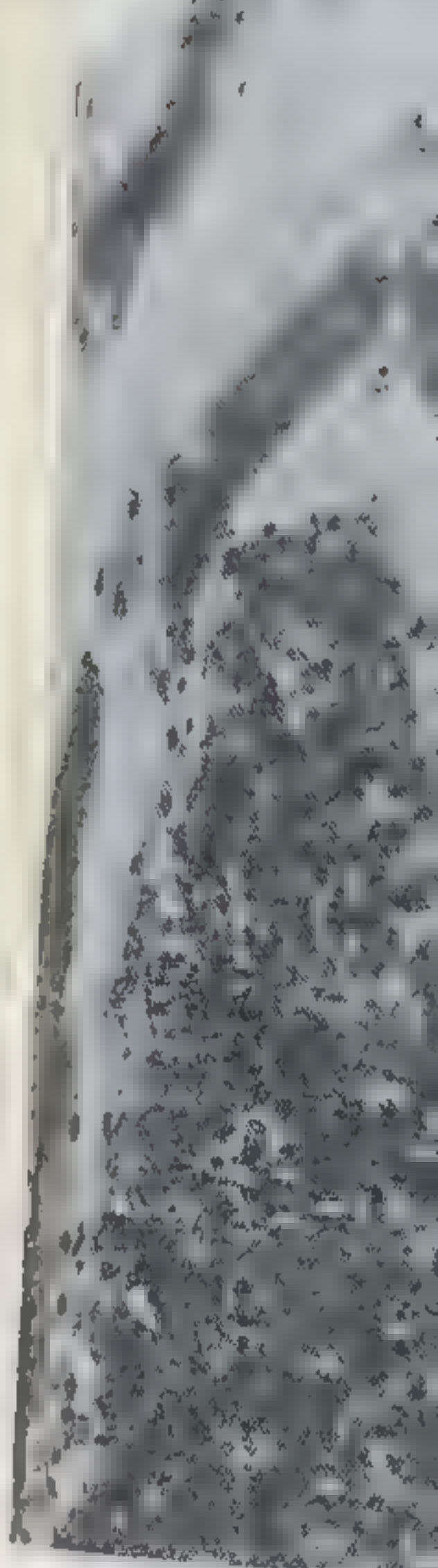
Исследования тонкой кишки трупов людей показывают, что через 2 ч удается обнаружить участки с хорошо сохранившейся структурой всех оболочек, ненарушенным эпителиальным слоем ворсинок, соответствующие прижизненной норме [Масевич Ц. Г., 1967]. На верхушках ворсинок видны клетки с уплотненной цитоплазмой и пикнотичными ядрами, вытесняемые из состава пласта (рис. 36). Часто в этих местах заметно углубление эпителия, что соответствует описанию физиологической «исключающей зоны» [Лэпедат П., 1975].



36. Ворсинка тонкой кишки с сохранившимся расположением эпителия и стромы через 2 ч после смерти. В верхушечной части видна зона десквамации эпителиальных клеток. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 280.

В большинстве участков через 2 ч после смерти обнаруживают десквамацию групп эпителиоцитов на верхушках ворсинок, а в боковых участках можно видеть отслойку эпителия от базальной мембраны на значительном протяжении. Процессы эти наиболее выражены в двенадцатиперстной кишке (рис. 37). Среди эпителиоцитов хорошо дифференцируются каемчатые и бокаловидные клетки. Эпителий крипт выглядит ненарушенным. В собственном слое и строме ворсинок отчетливо определяются фибробластические элементы, макрофаги, эндотелиоциты, миоциты и различные виды лейкоцитов. Подслизистая основа, мышечная оболочка также имеют четкую структуру и клеточную дифференцировку. Структура ядер миоцитов и других клеток обычная. Серозная оболочка тонкая, нежно-волокнистая, с редко расположенными соединительнотканными клетками. Мезотелий местами десквамирован.

Через 5 ч эпителий ворсинок кишки отсутствует. На поверхности слизистой оболочки и между ворсинками содержатся массы десквамированных клеточных элементов, изредка составляющих небольшие комплексы. Большинство клеток имеет призматическую или клино-

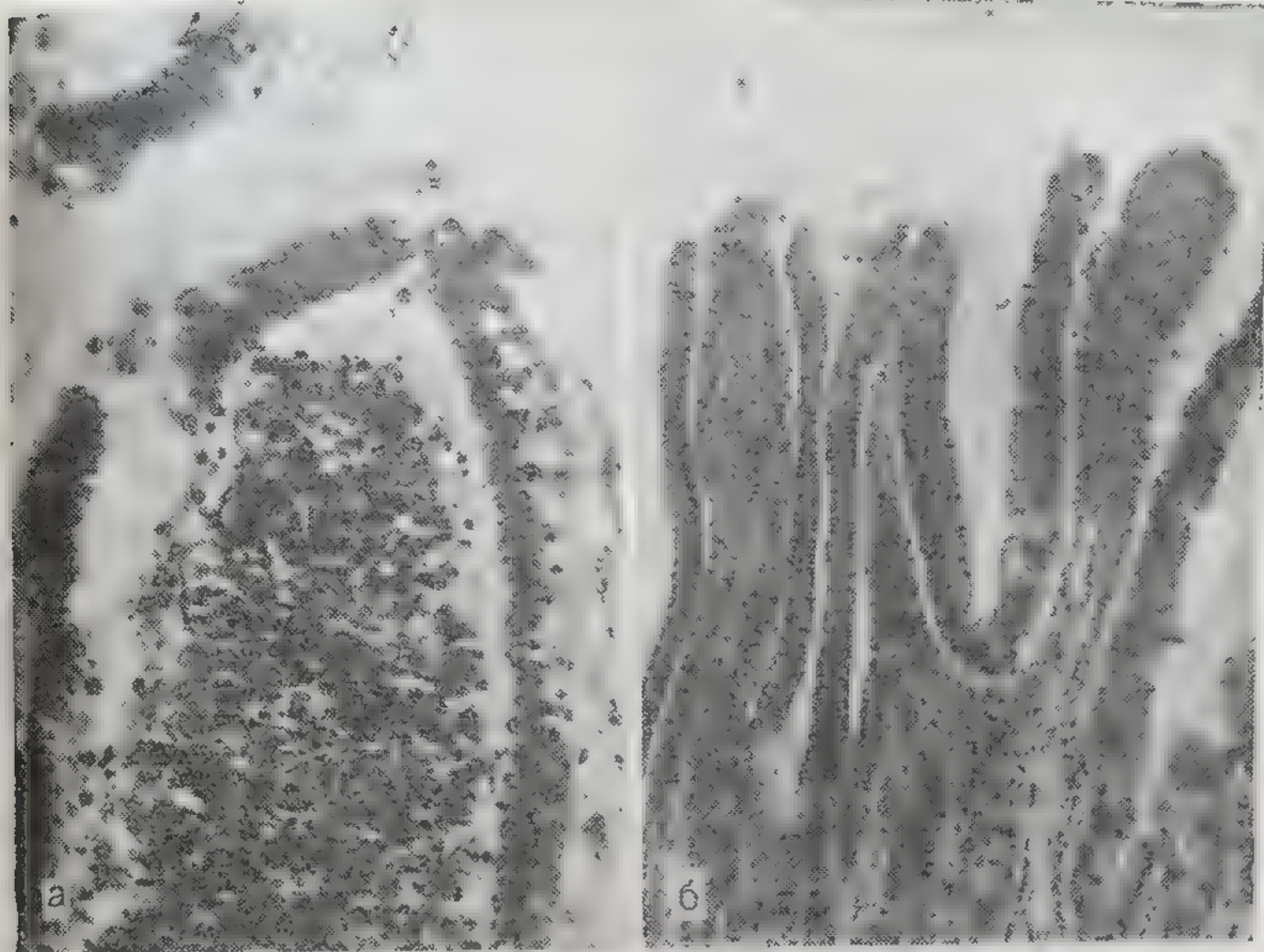


37. Деструктивные изменения ворсинки тонкой кишки через 2 ч после смерти.

— верхушка ворсинки тонкой кишки
— Окраска гематоксилином и эозином
— ворсинка тонкой кишки
— Окраска гематоксилином и эозином

образную форму. Определяются каемчатые и бокаловидные клетки. В просвете кишки встречаются гомогенные массы. В строме ворсинок встречаются комплексы с четкой цитоплазмой.

Ворсинки деформированы, параллельно направлены. На обнаженной поверхности стромы ворсинок обнаруживаются фиброциты и плазматические клетки. Эпителий отсутствует.

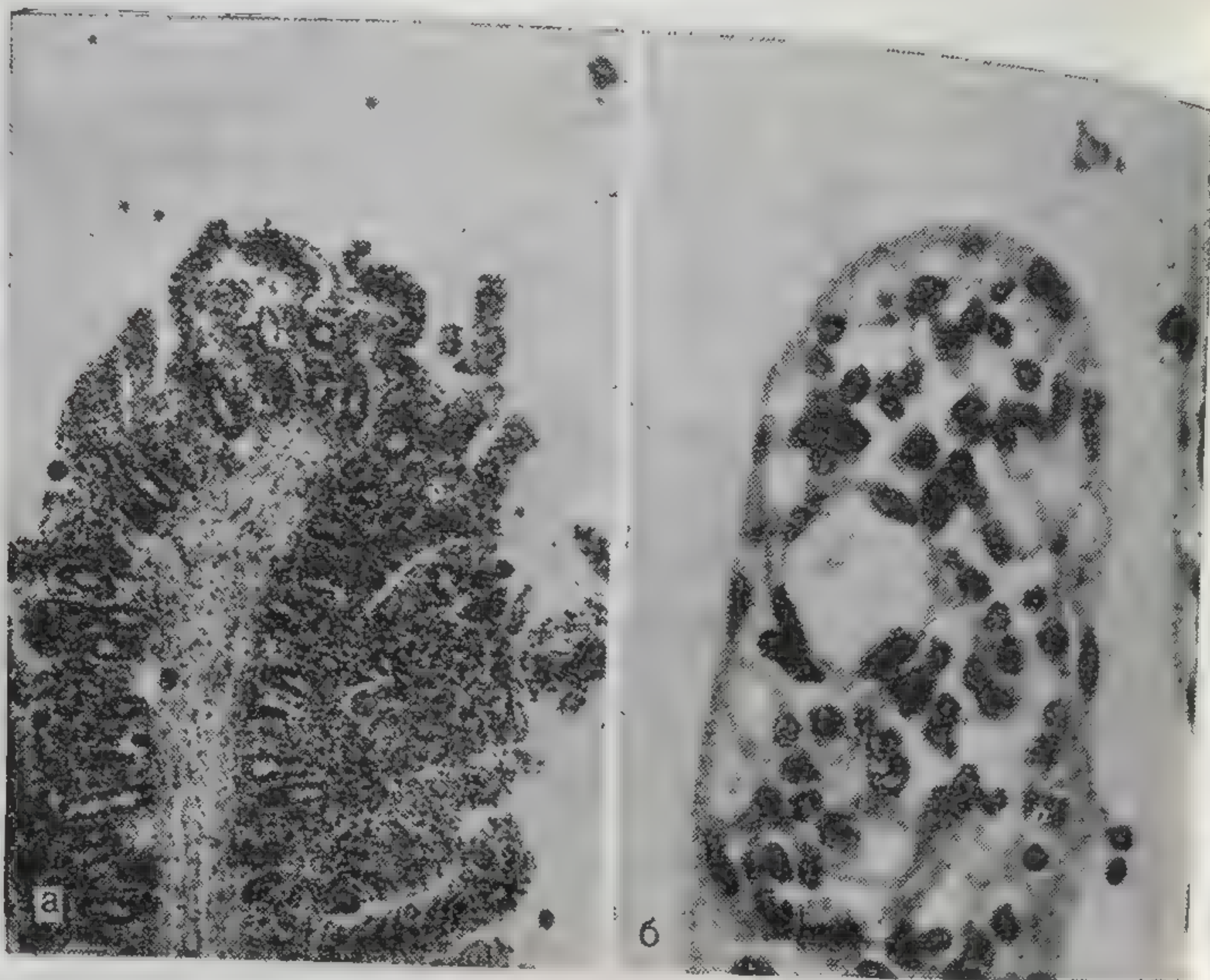


37. Деструктивные изменения в кишечных ворсинках через 2 ч после смерти.

а — верхушка ворсинки тощей кишки с отслоенным, разрушающимся эпителием. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 280; б — ворсинки двенадцатиперстной кишки с явлениями отслойки эпителия на всем протяжении. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 140.

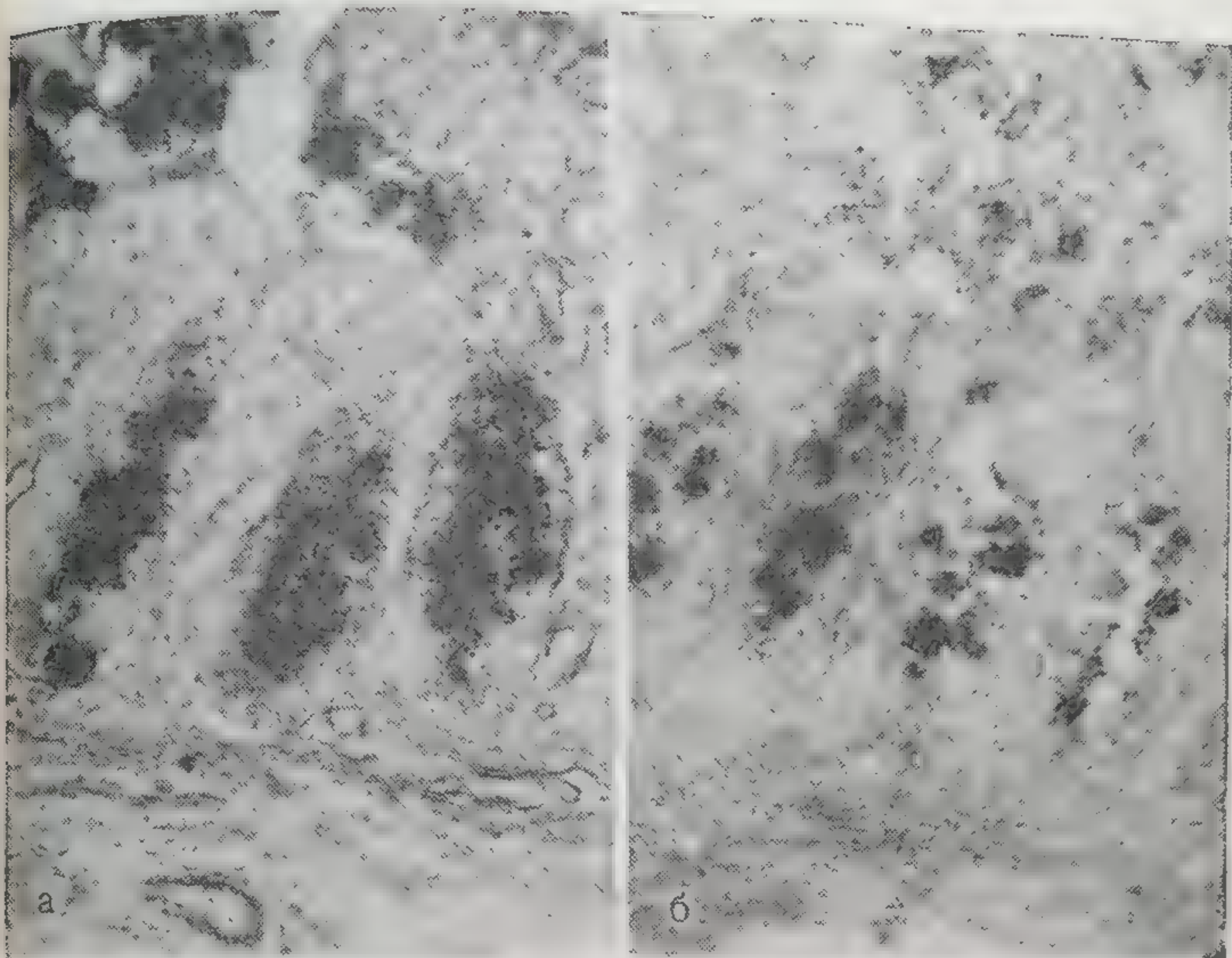
образную форму, ядра их гиперхромны, пикнотичны. Определяются каемчатые клетки с четко выраженной полярностью и дифференцированной апикальной частью. В просвете кишки располагаются клетки с лизированной цитоплазмой и бледными округленными ядрами, а также гомогенные частицы детрита. У основания ворсинок встречаются картины отделения эпителиальных комплексов с четко сохранившейся структурой ядер и цитоплазмы.

Ворсинки деформированы, изогнуты, часто наклонены параллельно поверхности слизистой оболочки (рис. 38). На обнаженной соединительной ткани хорошо определяется ШИК-положительная базальная мембрана. Строма ворсинок богата клеточными элементами с структурированными, интенсивно окрашенными ядрами. По морфологии ядер и цитоплазмы отчетливо дифференцируются фибробласты, моноциты, макрофаги, лимфоциты и плазмциты, сегментоядерные нейтрофильные и эозинофильные лейкоциты. Хорошо видны капилляры



38. Слизистая оболочка тонкой кишки через 5 ч после смерти. а — полная десквамация эпителиального покрова, деформация ворсинок. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 56; б — часть кишечной ворсинки: видны многообразные клеточные элементы стромы и сосуды. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 630.

ворсинок, образующий их слой эндотелия (рис. 38, б). В криптах отмечается расширение межклеточных эпителиальных щелей, зернистый распад апикальных частей клеток. В некоторых криптах видна дисконплекса-ция выстилки с выпадением ее элементов в просвет. Структура ядер эпителиоцитов сохранена, в них отчетливо выявляется ядрышко; вместе с тем у многих клеток ядра имеют неровную, складчатую поверхность. Хорошо видны ШИК-положительные бокаловидные клетки (рис. 39), а в базальных участках крипт — апикально-зернистые панетовские клетки. В строме в области крипт слизистой оболочки встречаются все виды соединительнотканых клеток, среди которых яркой окраской выделяются эозинофильные лейкоциты. В мышечной пластинке слизистой оболочки отмечают разрыхление, расширение промежутков между миоцитами. Подслизистая основа представлена волокнистой соединительной тканью типичного строения. Между коллагеновыми волокнами располагаются фибробласты с ядрами овальной формы, четкой хроматиновой сетью и ядрыш-



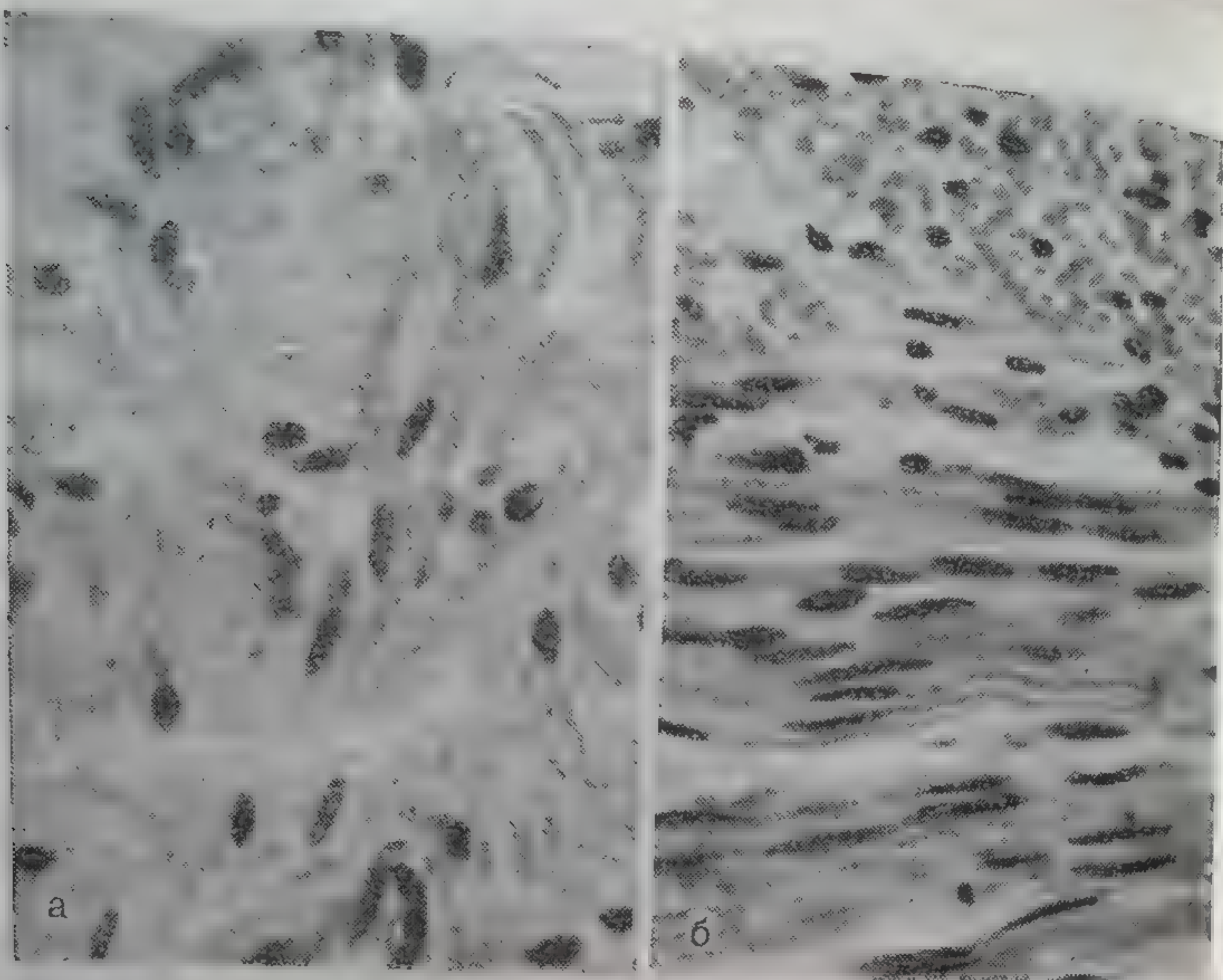
39. Изменения содержания слизистых элементов крипт в процессе аутолиза тонкой кишки.

а — крипты с отчетливо выявляющимися многочисленными бокаловидными клетками через 5 ч после смерти; б — деструкция эпителия крипт с лизисом и распадом бокаловидных клеток через 18 ч после смерти. ШИК-реакция. Ув. 280.

ками в них, макрофаги, блуждающие элементы, часто группирующиеся вблизи кровеносных сосудов (рис. 40, а). В последних четко выражены оболочки, отмечается набухание эндотелиоцитов. Мышечная оболочка кишки состоит из двух слоев, образованных пучками миоцитов с тонкими прослойками соединительной ткани. Ядра миоцитов интенсивно окрашены, в основном овальные, с четко различимой структурой (рис. 40, б). Межклеточное вещество мышечной ткани дает интенсивную ШИК-реакцию. Серозная оболочка тонковолокнистая, с редко расположенными клетками. Мезотелий отсутствует.

В двенадцатиперстной кишке на поверхности слизистой оболочки мало десквамированных клеток. Вследствие набухания стромы ворсинки выглядят округленными. Ядра почти всех клеток пикнотизированы. Дуоденальные железы сохраняют правильное расположение клеток в секреторных отделах, цитоплазма их заполнена включениями, дающими интенсивную ШИК-реакцию.

Через 8 ч на поверхности слизистой оболочки содер-



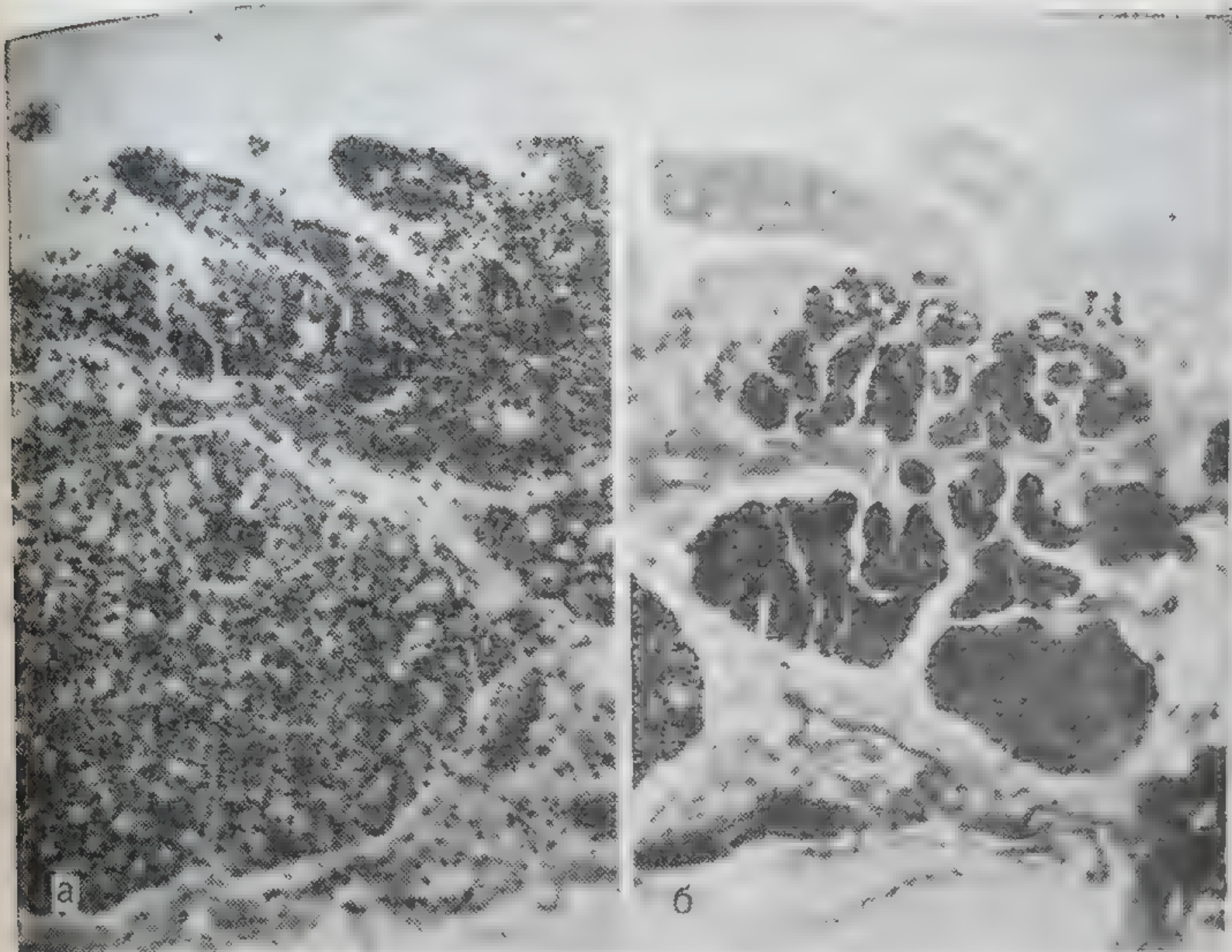
40. Состояние тканей глубоких слоев стенки тонкой кишки через 5 ч после смерти.

а — в соединительной ткани подслизистой основы между волокнистыми структурами содержится множество фибробластов и блуждающих клеточных элементов. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 630; б — мышечная оболочка тонкой кишки: видна четкая структура неисчерченной мышечной ткани на продольном и поперечном срезах. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 630.

жится глыбчатый детрит с массой округлых пикнотичных ядер. Призматические клетки встречаются редко, клетки с апикальной щеточной каймой единичны. Ворсинки слизистой оболочки в основном свободны от поверхностных наложений, «обнажены». Ядра многих клеток стромы ворсинок округлы, гиперхромны. Четко определяются ядра фибробластов, миоцитов, эндотелиоцитов. Дифференцировать блуждающие клетки (за исключением эозинофилов) трудно. Встречаются картины лизиса и рексиса ядер, вакуолизации цитоплазмы. В криптах продолжается деструкция эпителия с зернистым и глыбчатым распадом клеток. ШИК-реакцией выявляют бокаловидные клетки; апикально-зернистые клетки определяются нечетко, только в отдельных криптах. Мышечная пластинка слизистой оболочки разрыхлена, ядра некоторых миоцитов имеют извилистую форму. Подслизистая основа без заметных изменений по сравнению с предыдущим сроком. В мышечной оболочке отмечается вакуолизация части миоцитов, деформация ядер. За-

1. Стенка двенадцатиперстной кишки. а — деформация ворсинок, расширение желез. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 56.

етны участки отека слизистой оболочки. Стенки содержат гипертрофированные клетки. В двенадцатиперстной кишке свободны от детрита. Строма набухшая (раздутая) клетками, лизиса и рексиса ядер, гомогенизации цитоплазмы. В криптах более выражены изменения. В криптах много лейкоцитов. Черная аутолизированная масса. Ита поперечном срезе. Выступают ворсинки, при этом стромы стромы, ядра преобладают в зонах.



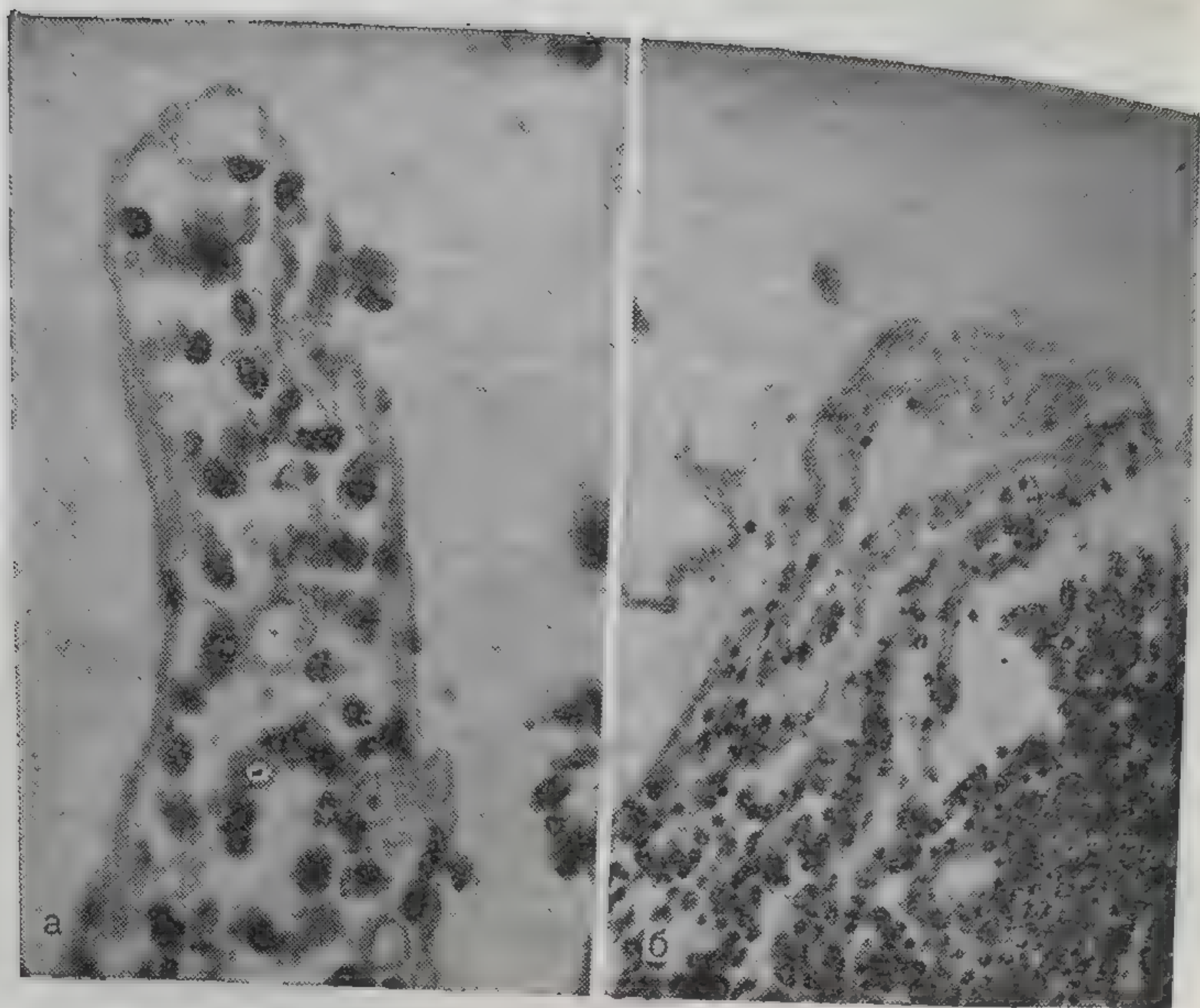
41. Стенка двенадцатиперстной кишки через 8 ч после смерти.

а — деформация ворсинок, расширение крипт; отчетливая структура дуоденальных желез. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 56; б — высокое содержание секрета в железах двенадцатиперстной кишки. ШИК-реакция. Ув. 56.

метны участки отека соединительнотканых прослоек. Серозная оболочка сохраняет тонковолокнистую основу. Клетки содержат гиперхромные ядра.

В двенадцатиперстной кишке через 8 ч ворсинки свободны от детрита вследствие полного его лизиса, строма набухшая (рис. 41). Часты картины вакуолизации клеток, лизиса цитоплазмы и образования «голых» ядер, гомогенизации волокон. Деструктивные процессы наиболее выражены на верхушках ворсинок. Таким образом, становится ярко выраженным отмеченное М. В. Войно-Ясенецким и Ю. М. Жаботинским (1970) ускорение аутолиза в начальном отделе кишечника.

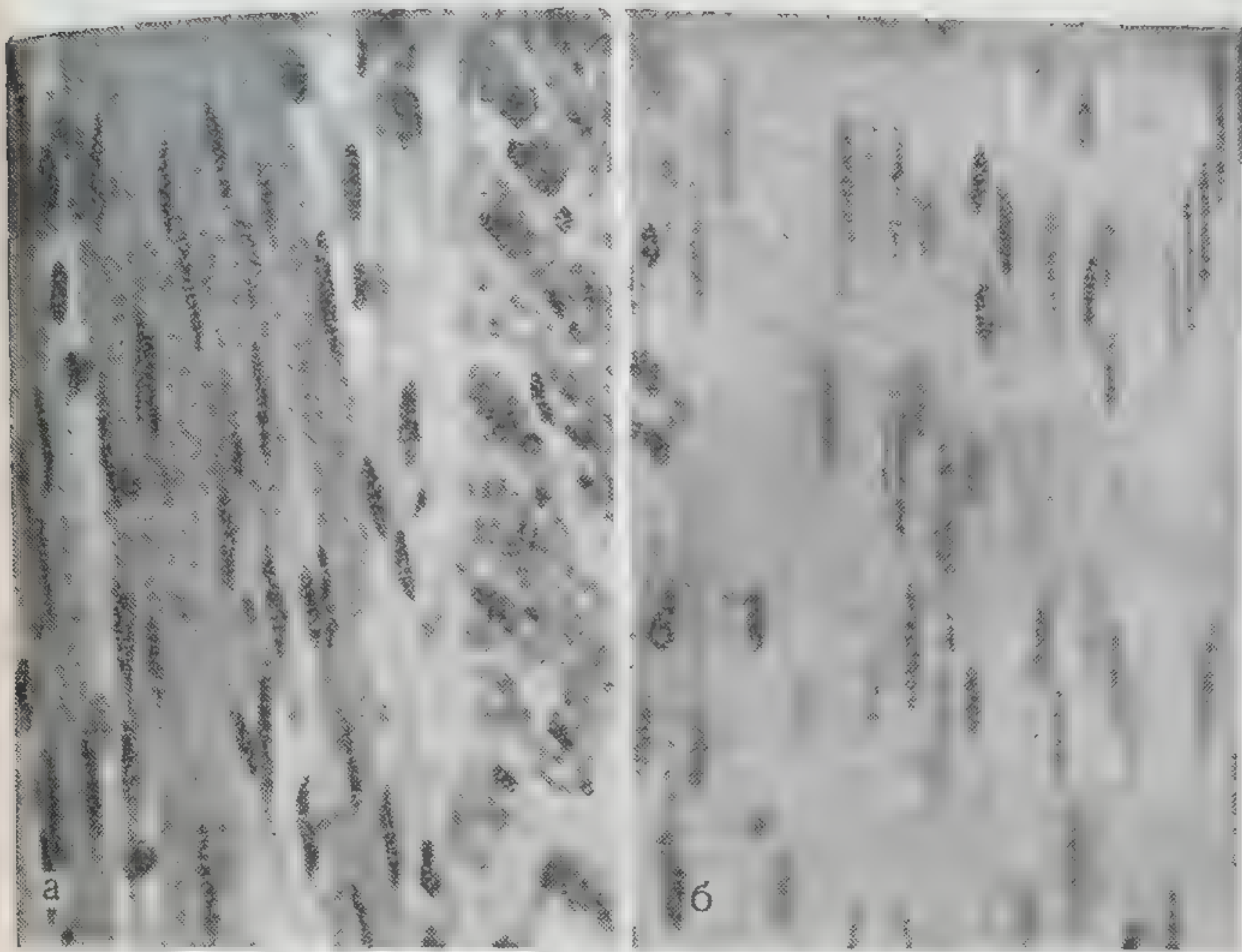
Через 12 ч в связи с полным лизисом клеточного детрита поверхность ворсинок свободна. Часть ворсинок выступает в просвет, но чаще они деформированы, изогнуты, прилегают к поверхности оболочки. Цитоплазма клеток стромы находится в состоянии глыбчатого распада, ядра преимущественно округлены, пикнотичны; в краевых зонах ворсин часты деформированные, гиперхромные лизирующие ядра (рис. 42, а). Наиболее от-



42. Аутолитические изменения кишечных ворсинок через 12 ч после смерти.

а — пикноз и рексис ядер, лизис цитоплазмы клеток стромы ворсинки. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 630; б — лизис клеток в области верхушки ворсинки двенадцатиперстной кишки. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 280.

четливо выделяются вытянутые или овальные ядра миоцитов, расположенные по оси ворсинок. Эпителий крипт отслоен от базальной мембраны, межклеточные связи нарушены. Но ШИК-реакция по-прежнему выявляет бокаловидные элементы и призматические клетки с ШИК-положительными гранулами и глыбками в цитоплазме. В строме между криптами дифференцируются (в основном по форме и структуре ядер) фибробласты, а также эозинофильные лейкоциты. Остальные элементы круглоядерные, однотипные по строению. В мышечной пластинке слизистой оболочки клетки часто истончены, нарастает гиперхроматоз и извилистость, деформация ядер. В подслизистой основе, общая морфологическая картина которой мало отличается от структуры в предыдущий срок, при микроскопии с большим увеличением обнаруживают значительное число фибробластов с набухшими, вакуолизированными ядрами. Мышечная оболочка содержит участки разрыхления. Цитоплазма миоцитов гомогенизированная или глыбчатая, контуры



43. Изменение состояния ядер миоцитов в процессе аутолиза кишечной стенки,

а — гиперхроматоз и истончение ядер миоцитов через 12 ч после смерти. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 630; б — глыбчатый распад и лизис ядер миоцитов через 2 сут после смерти. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 630.

ее нечеткие. Ядра гиперхромные, пикнотичные (рис. 43, а). В единичных клетках заметны явления карнолизиса («тени» ядер). ШИК-реакцией обнаруживают четкие межклеточные прослойки ШИК-положительных веществ. В серозной оболочке число клеточных элементов заметно уменьшается; обнаруживают лизис фибробластов и макрофагов.

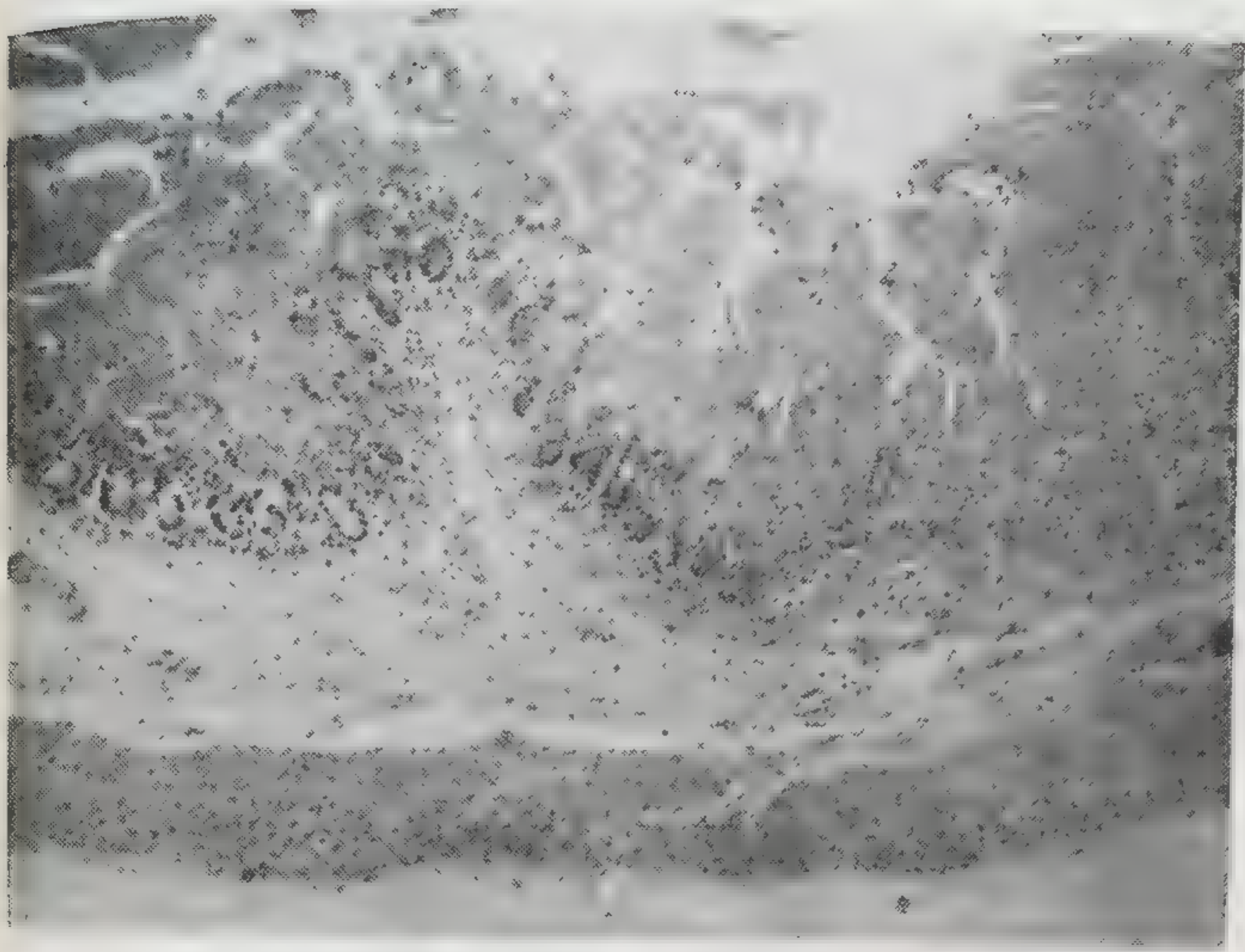
В двенадцатиперстной кишке через 12 ч можно видеть участки слизистой оболочки с полным разрушением ворсинок, превращением клеток их в массу бесцветных глыбок (см. рис. 42, б). Структура дуоденальных желез, расположение клеток в секреторных отделах полностью сохранены, ШИК-реакция glanduloцитов интенсивная.

Через 18 ч в стромах ворсинок видны участки гомогенизации соединительной ткани, набухание волокон, лизис клеточных элементов, особенно заметные в области верхушек и в боковых зонах ворсинок. Ядра всех стромальных клеток гипохромны. Среди них выделяются

большей величиной и овальной формой ядра фибробластов, вытянутые ядра миоцитов: остальные клетки — с округлыми ядрами, без четких отличительных признаков. В криптах повсеместна деформация и гиперхроматоз эпителиоцитов, гомогенизация их цитоплазмы. ШИК-реакция в эпителии интенсивная; глыбки и включения окрашиваются даже в лизирующихся элементах; но общее содержание секреторных клеток уменьшено (см. рис. 39, б). В соединительной ткани области крипт, а также в подслизистой основе отмечаются набухание и деформация ядер фибробластов, гипохромная окраска и лизис. Часто встречаются «тени» клеток без ядер. Постоянны картины пикноза и рексиса ядер блуждающих клеток, лейкоцитов, плазмоцитов. Волокнистые образования и стенки кровеносных сосудов сохранены. В мышечной оболочке отмечаются неровности контуров, извилистость ядер миоцитов, нарастает их гиперхроматоз. В серозной оболочке продолжается лизис клеточных элементов.

В двенадцатиперстной кишке особенностью деструктивных процессов является тотальное разрушение ворсинок, гомогенизация клеток крипт. Дуоденальные железы выглядят относительно неизмененными.

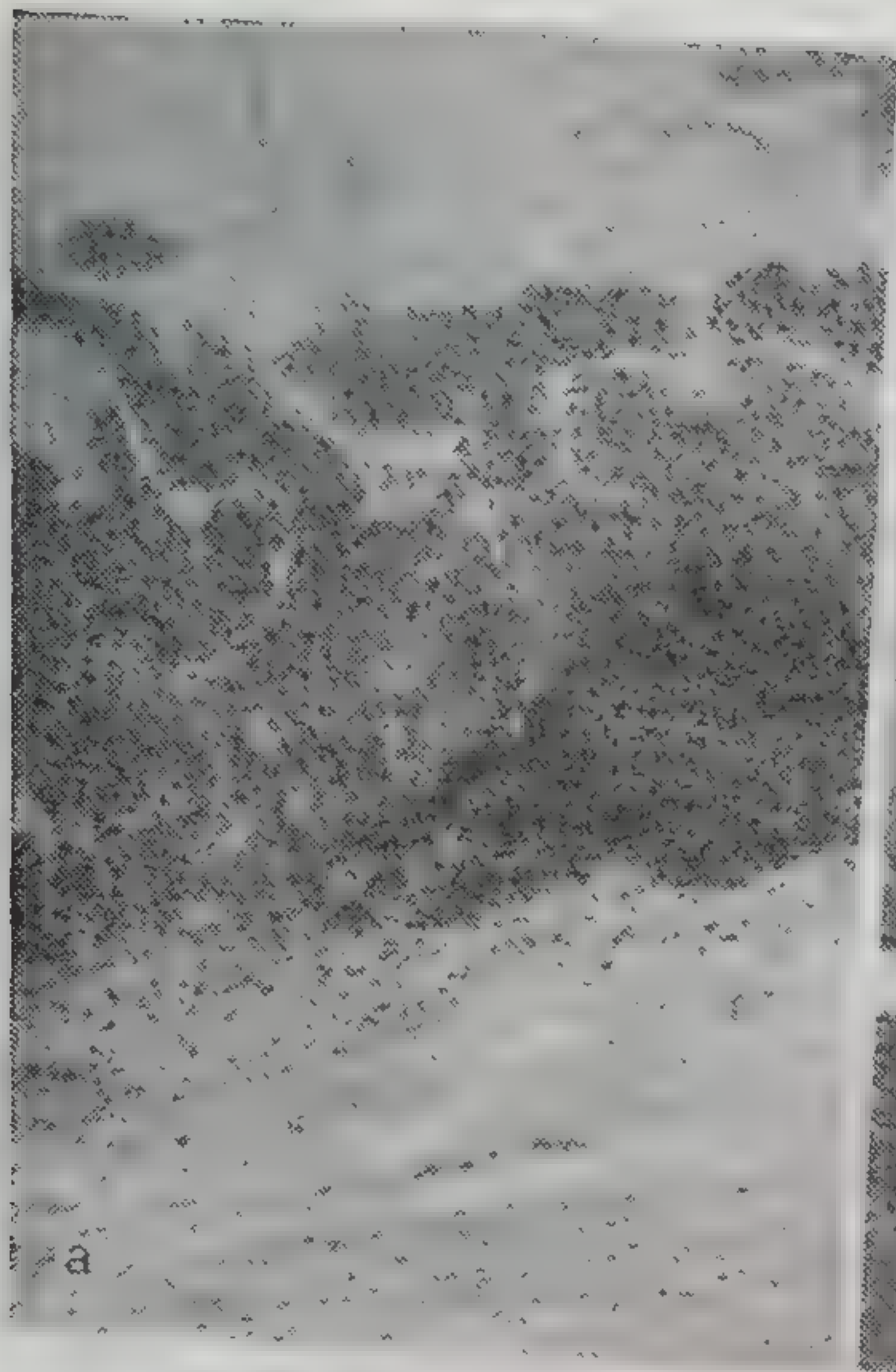
Через 24 ч на поверхности слизистой оболочки видны деформированные остатки ворсинок, состоящие из слабоокрашивающейся массы лизированных элементов стромы. Во многих местах ворсинки представляют собой сплошную массу детрита (рис. 44). Слой крипт дезорганизован почти на всю глубину: клеточные остатки располагаются беспорядочно, ядра клеток находятся на разных стадиях рексиса и лизиса. Лишь в самых глубоких отделах крипт заметна полярность клеток, определяются бокаловидные клетки, из которых отдельные содержат ШИК-положительный секрет. Соединительнотканые клетки слизистой оболочки бледны, по структуре и окраске дифференцировать их невозможно. В наиболее глубоких участках, где ядра окрашиваются отчетливее, еще удается различить фибробласты, круглоядерные элементы и эозинофилы. В мышечной пластинке слизистой оболочки утрачивается четкость границ клеток, ядра миоцитов истончаются, сохраняя извилистую форму. В подслизистой основе общая структура продолжает сохраняться. Отмечаются набухание и лизис фибробластов (см. рис. 33), разволокнение пучков коллагеновых волокон. Кровеносные сосуды сохра-



44. Стенка тонкой кишки через 24 ч после смерти. Разрушение ворсинок. Глубокая деструкция эпителия в зоне крипт. Гомогенизация волокнистой ткани подслизистой основы. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 56.

няют отчетливую организацию стенок, но эндотелий набухает и заметна интенсивная его десквамация. Мышечная оболочка приобретает явные признаки дезорганизации: вследствие нарушения межклеточных связей миоциты иногда располагаются неупорядоченно. Цитоплазма их глыбчатая, контуры нечеткие. Ядра истончены, извилисты, однако сохраняют достаточно интенсивную окраску и мелкозернистую структуру хроматина. В серозной оболочке число клеток еще более уменьшается, представлены они в основном фибробластами. Отмечается набухание и гомогенизация коллагеновых волокон.

Через 2 сут в слизистой оболочке сохраняются контуры ворсинок, состоящих из глыбчатых и зернистых масс детрита (рис. 45, а). В глубине слизистой оболочки видны остатки крипт, образованные гомогенными эпителиальными клетками с бледноокрашенными ядрами. Бокаловидные клетки не определяются (рис. 45, б). В лизирующей строме глубоких зон слизистой оболочки среди волокнистых структур определяют по круп-

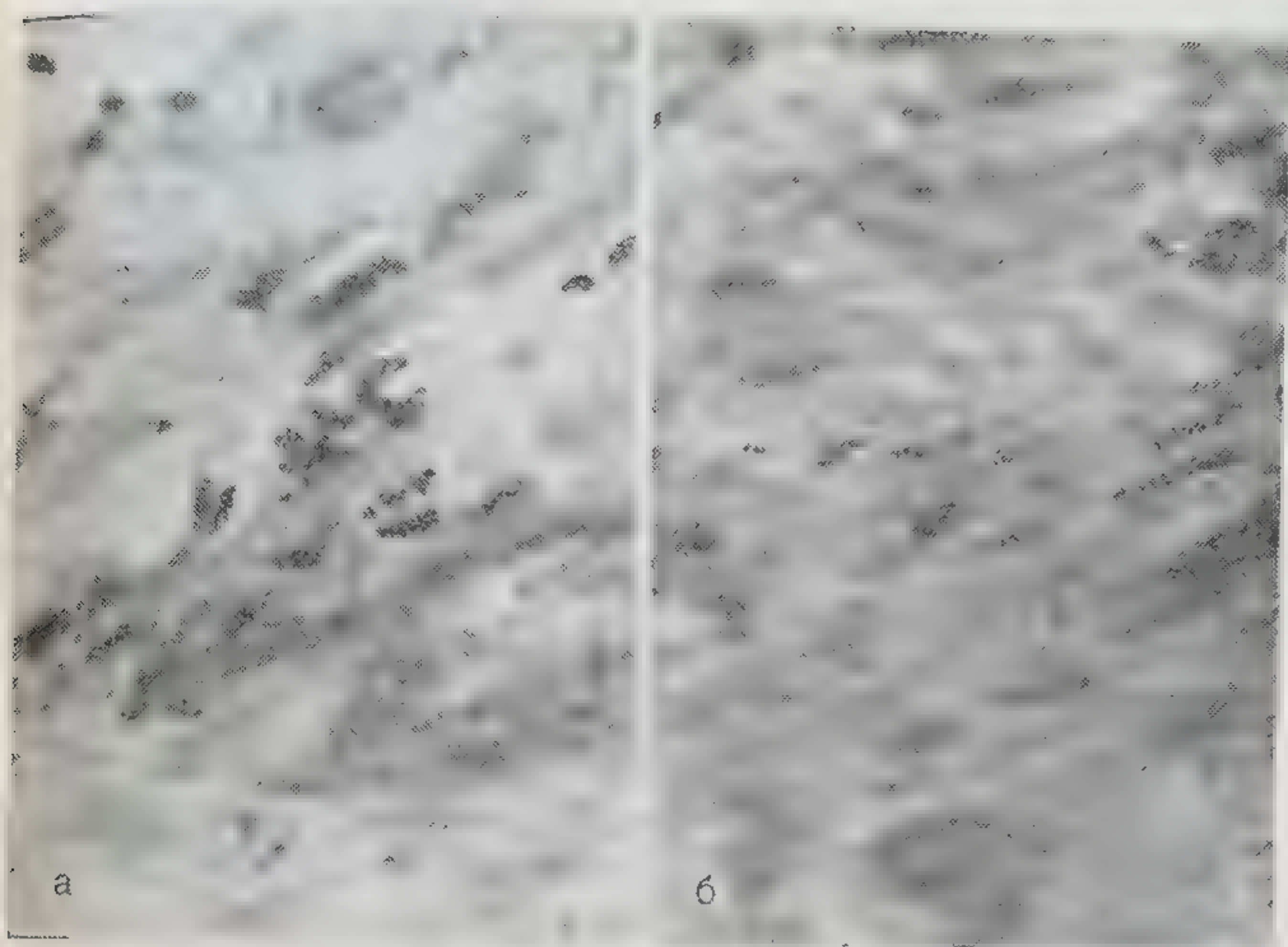


45. Микроструктура стенки тонкой кишки через 2 сут после смерти. а — лизис клеток слизистой оболочки, сохранение структуры лимфатических фолликула; разрыхление подслизистой основы. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 56; б — слабо выраженная ШИК-реакция в остатках крипта и межклеточном веществе соединительной ткани. Ув. 56.

ным овальным ядрам фибробласты; встречаются лимфоидные фолликулы с явлениями лизиса в краевых зонах. В мышечной пластинке слизистой оболочки наряду с дезинтеграцией пласта, расширением межклеточных щелей, деформацией ядер обнаруживают карнолизис, вакуолизацию и глыбчатый распад саркоплазмы. В подслизистой основе межклеточное вещество отекает, коллагеновые волокна набухшие, гомогенные. Из клеточных элементов по морфологическим признакам (в основном по характеру ядер) дифференцируют фибробласты и лимфоциты. У части фибробластов ядра вытянуты, уплотнены; многие ядра гипохромные, набухшие. Хорошо сохраняется общая организация стенки сосудов, но продолжается интенсивная десквамация клеток эндотелия. Происходит проникновение микрофлоры по межклеточным промежуткам и лизированному основному веществу. В мышечной оболочке клетки имеют извилистые контуры, ядра их волнообразно изогнуты, на поперечных срезах угловатые; окрашиваются неравномерно, содержат вакуоли. Часты картины лизиса

Деструктивные изменения
через 3 сут после смерти
рексис и карнолизис в
гематоксилином и эозином
ядер миоцитов в мышце
Ув. 630.

зернистого распада ядра
Через 3 сут после смерти
на ее поверхности
ложеными, деформированными
из гомогенных и
масс. Слой крипта, го-
давлен зернистой массой
Встречаются ядра клеток
Встречаются одиночные
ложением клеточной
мечная пластинка с
миоцитов с палочко-
ными ядрами. В по-
локна набухшие, гомогенные
различными лишь фибро-
ями пикноза, рексис
тальные клетки не
щены, пикнотичные
остальные тканевые

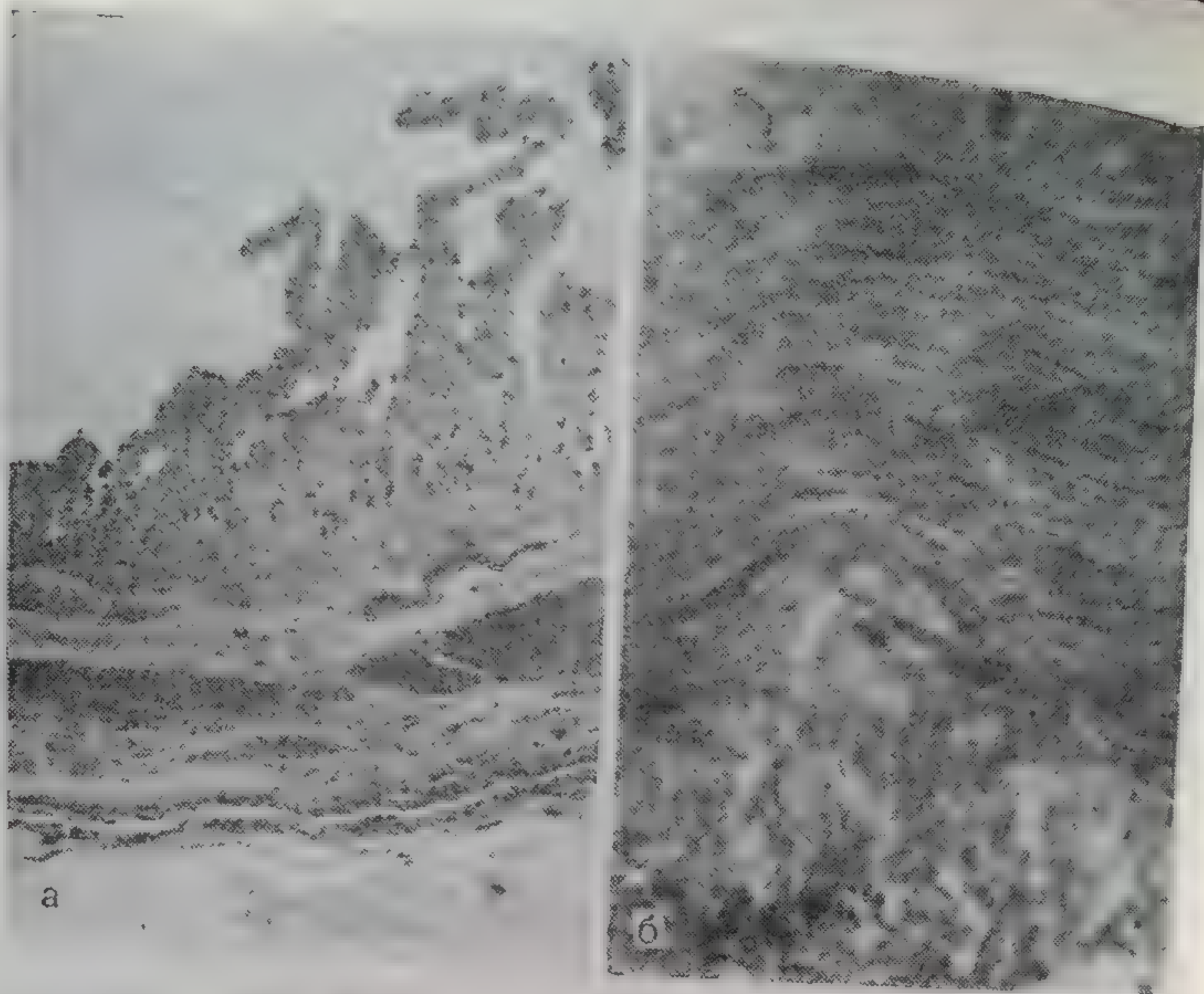


46. Деструктивные изменения в тканях глубоких слоев кишечной стенки через 3 сут после смерти.

а — кариорексис и кариолизис в соединительной ткани подслизистой основы. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 630. б — распространенный распад и лизис ядер миоцитов в мышечной оболочке. Окраска гематоксилином Гарриса. Ув. 630.

и зернистого распада ядер миоцитов (см. рис. 34, 43, б).

Через 3 сут после смерти слизистая оболочка истончена. На ее поверхности видны участки с наклонно расположенными, деформированными ворсинками, состоящими из гомогенных или глыбчатых слабоацидофильных масс. Слой крипт, гомогенный на всю толщину, представлен зернистой массой детрита, в которой лучше окрашиваются ядра клеток соединительнотканых прослоек. Встречаются одиночные участки с сохранимым расположением клеточных остатков, контурами крипт. Мышечная пластинка состоит из вытянутых клеточных тел миоцитов с палочковидными, истонченными гипохромными ядрами. В подслизистой основе коллагеновые волокна набухшие, гомогенные. Из клеточных элементов различимы лишь фибробласты с выраженными явлениями пикноза, рексиса и лизиса ядер (рис. 46, а). Остальные клетки не идентифицируются; ядра их сморщены, пикнотичны. Эндотелий сосудов десквамируется, остальные тканевые слои их четко определяют; хоро-



47. Стенка тонкой кишки через 4 сут после смерти.

а — глыбчатый распад в слизистой оболочке с сохранением очертаний части ворсинок, лизис клеток соединительнотканых и мышечных слоев. Окраска гематоксилином Гарриса. Ув. 56; б — тотальный лизис цитоплазмы и ядер миоцитов, сохранение межмышечной волокнистой основы. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 630.

шо заметны эластические мембраны артерий. В мышечной оболочке, особенно ее наружном слое, виден распространенный лизис миоцитов с гомогенизацией цитоплазмы, лизисом и рексисом ядер (см. рис. 34, 46, б). В серозной оболочке среди набухших, гомогенных коллагеновых волокон обнаруживают единичные фибробласты.

На 4-е сутки сохраняется лишь общая топография оболочек кишечной стенки. Все оболочки состоят из почти не воспринимающих красители глыбчатых масс клеточного детрита и волокнистых межклеточных структур. Наиболее четко сохраняется расположение коллагеновых волокон в подслизистой основе и межмышечных прослойках (рис. 47), где можно обнаружить и единичные слабоокрашенные ядра лизированных клеток. В стенках артериальных сосудов выделяются эластические мембраны; но они дают неравномерную ШИК-реакцию, часто фрагментированы. Во всех оболочках кишки видна обильная микрофлора.

* * *

Динамика посмертных изменений структуры тонкого отдела кишечника может быть кратко представлена следующим образом. Через 2 ч после смерти происходит дистрофия и десквамация групп эпителиальных клеток на верхушках ворсинок, а также отслоение и отторжение в просвет участков эпителиальной выстилки. В отслаивающемся эпителии, особенно у боковых зон ворсинок, сохраняются каемчатые и бокаловидные клетки. Десквамируется мезотелий висцерального листка брюшины. Через 5 ч эпителий ворсинок десквамирован полностью; в строме ворсинок при этом сохраняется общая организация, структура клеточных элементов. Начинается отслоение и дезинтеграция эпителия в криптах. Через 8 ч продолжаются деструктивные изменения в криптах, обнаруживают пикноз и лизис клеток стромы ворсинок. К 12 ч эти явления нарастают в периферических участках стромы ворсинок, проявляются и в соединительной ткани зоны крипт. Единичные лизирующие клетки можно обнаружить к 12 ч и в мышечной оболочке. В двенадцатиперстной кишке посмертные изменения развиваются более быстро—дистрофические и литические явления в строме ворсинок можно обнаружить через 5 ч: деструкция и лизис всех клеточных элементов верхушек ворсинок имеют место к 8 ч, а через 12 ч встречаются участки полного аутолиза в области ворсинок слизистой оболочки. Через 18 ч в тощей кишке видны значительные участки гомогенизации и лизиса в области ворсинок, а в двенадцатиперстной кишке эти изменения распространяются на зону крипт. Конец 1-х суток характеризуется полным лизисом и глыбчатым распадом структур ворсинок тощей кишки, распространением цитолиза на эпителиальные элементы разрушающихся крипт. Встречаются также очаги полнослойного лизиса слизистой оболочки. Лизис клеточных элементов обнаруживают в подслизистой основе, он становится частым явлением в мышечной оболочке. На 2-е сутки виден полный лизис слизистой оболочки; интенсивный пикноз ядер и лизис клеток происходит в подслизистой основе и мышечной оболочке. В тканевом детрите слизистой оболочки становится заметной микрофлора. На 3-и сутки лизис слизистой оболочки сочетается с уменьшением числа клеток в подслизистой основе и мышечной оболочке. Отмечают гомогенизацию, набухание колла-

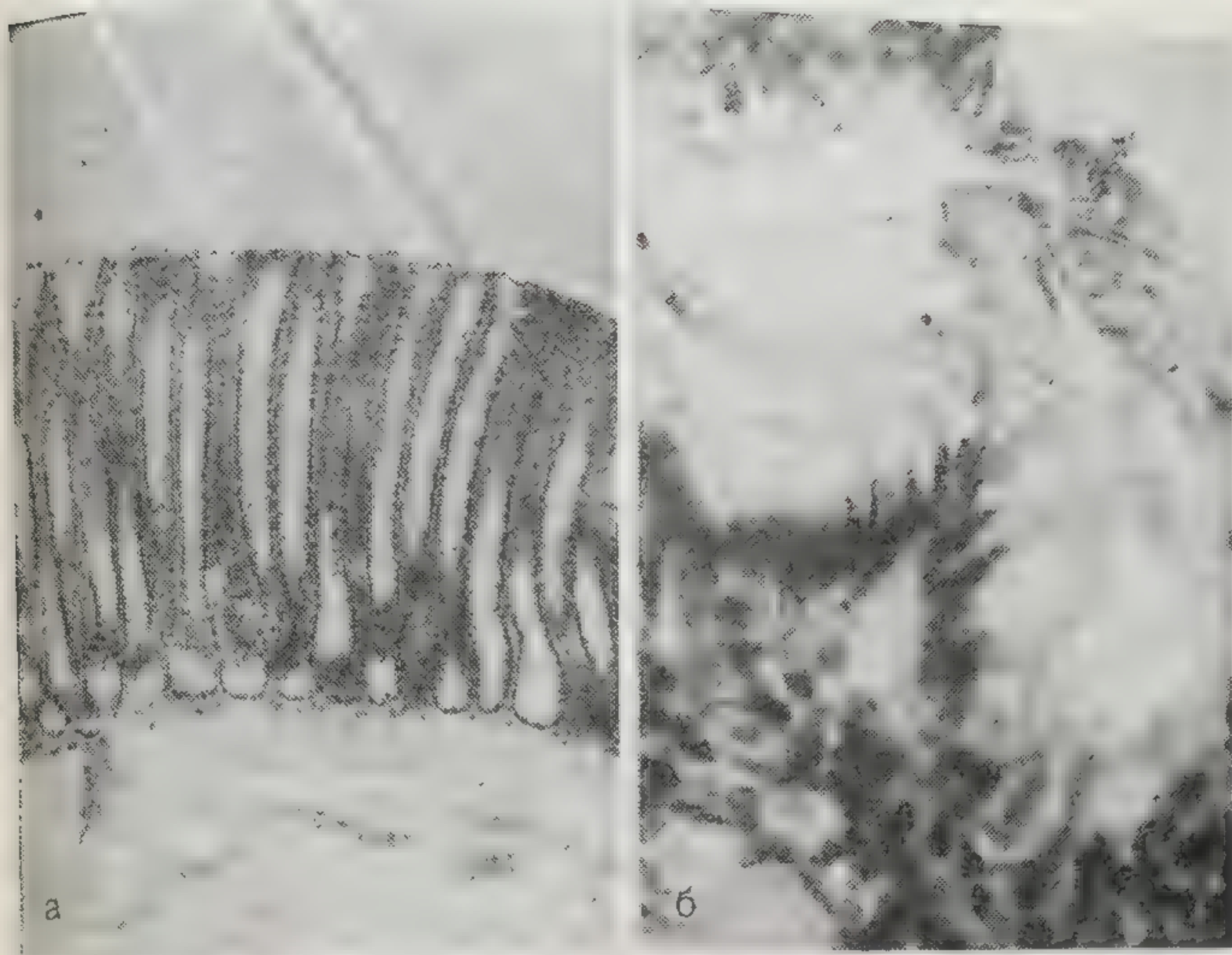
геновых волокон подслизистой основы, дезорганизацию клеточных пучков в мышечной оболочке; в обеих указанных оболочках также обнаруживают микрофлору. Через 4 сут наступает полный лизис клеточных элементов всех оболочек, набухание волокон и разрыхление соединительнотканых образований кишечной стенки, разрушение эластических мембран артериальных сосудов. Во всех слоях органа содержится обильная микрофлора.

Глава 8

Динамика посмертных микроскопических изменений стенки толстой кишки

Процессы посмертной деструкции толстой кишки в литературе отражены недостаточно и исследованы сравнительно мало. Имеются указания на то, что в толстом отделе кишечника изменения проявляются позднее, чем в тонкой кишке [Хижнякова К. И., 1973; Науменко В. Г., Митяева Н. А., 1980]. Основная причина замедленного течения аутолитических процессов объясняется тем, что толстый кишечник значительно беднее ферментами по сравнению с тонким [Шлыгин Г. К., 1974; Куваева И. Б., 1974]. Не исключено и защитное влияние слизистого секрета, обильно выделяемого многочисленными бокаловидными клетками крипт толстой кишки. Вместе с тем наличие в толстом отделе кишечника множества микроорганизмов способствует в дальнейшем более активным гнилостным явлениям. Динамика посмертных изменений толстой кишки характеризуется теми же закономерностями аутолиза, которые происходят в желудке и в тонком отделе кишечника: распространение процесса от слизистой оболочки вглубь, раннее разрушение эпителиального слоя и большая устойчивость соединительнотканых и мышечных образований [Лушников Е. Ф., Шапиро Н. А., 1974].

Через 2 ч после смерти поверхность слизистой оболочки толстой кишки выглядит ровной и почти повсеместно покрытой призматическим каемчатым эпителием. В криптах, кроме каемчатых, видны многочисленные бокаловидные клетки (рис. 48, а). Эпителиальный пласт тесно связан с базальной мембраной. Проявлениями аутолиза следует считать гиперхроматоз и уплот-

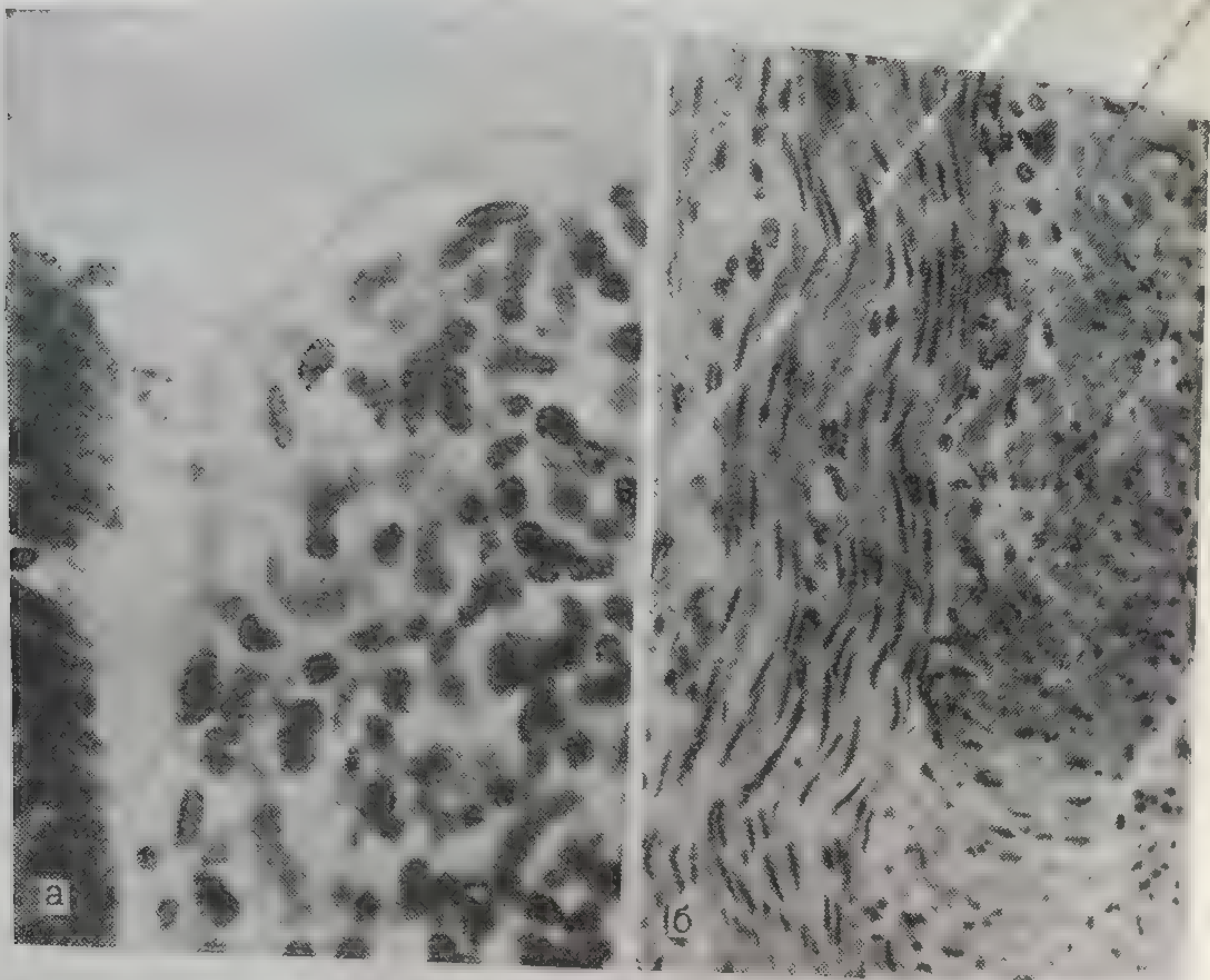


48. Стенка толстой кишки через 2 ч после смерти.

а — слизистая оболочка, имеющая четко выраженную структуру крипт и участки сохранившегося поверхностного эпителия. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 56; б — группа отторгающихся клеток поверхностного эпителия с пикнотизированными ядрами и бледноокрашенной цитоплазмой. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 630.

нение ядер эпителиоцитов, сочетающиеся с истончением, вытягиванием цитоплазмы и смещением клеток к просвету кишки (рис. 48, б). Собственная соединительная ткань слизистой оболочки имеет обычное строение, богата круглоядерными клетками. В ней, так же как и в подслизистой основе, встречаются лимфоидные фолликулы округлой или овальной формы. Мышечная пластинка слизистой оболочки тонкая. Подслизистая основа, мышечная и серозная оболочки по гистологическому строению сходны с соответствующими оболочками тонкой кишки. Можно отметить лишь несколько более высокое содержание в подслизистой основе блуждающих клеток.

Через 5 ч поверхность слизистой оболочки в основном лишена эпителия, базальная мембрана обнажена. В устьях крипт обнаруживаются участки покровного эпителия с хорошо видимой каймой; ядра клеток этих участков гиперхромны, уплотнены, вытянуты. Эпителий крипт сохраняет прежнюю структуру, но встречаются участки его отслойки от базальной мембраны. Среди



49. Соединительнотканые и мышечные элементы толстой кишки через 5 ч после смерти.

а — отчетливая дифференцировка соединительнотканых клеток, сохранность структуры ядер в собственном слое слизистой оболочки. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 630; б — четкая организация мышечных пучков, закономерное расположение миоцитов в мышечной оболочке. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 280.

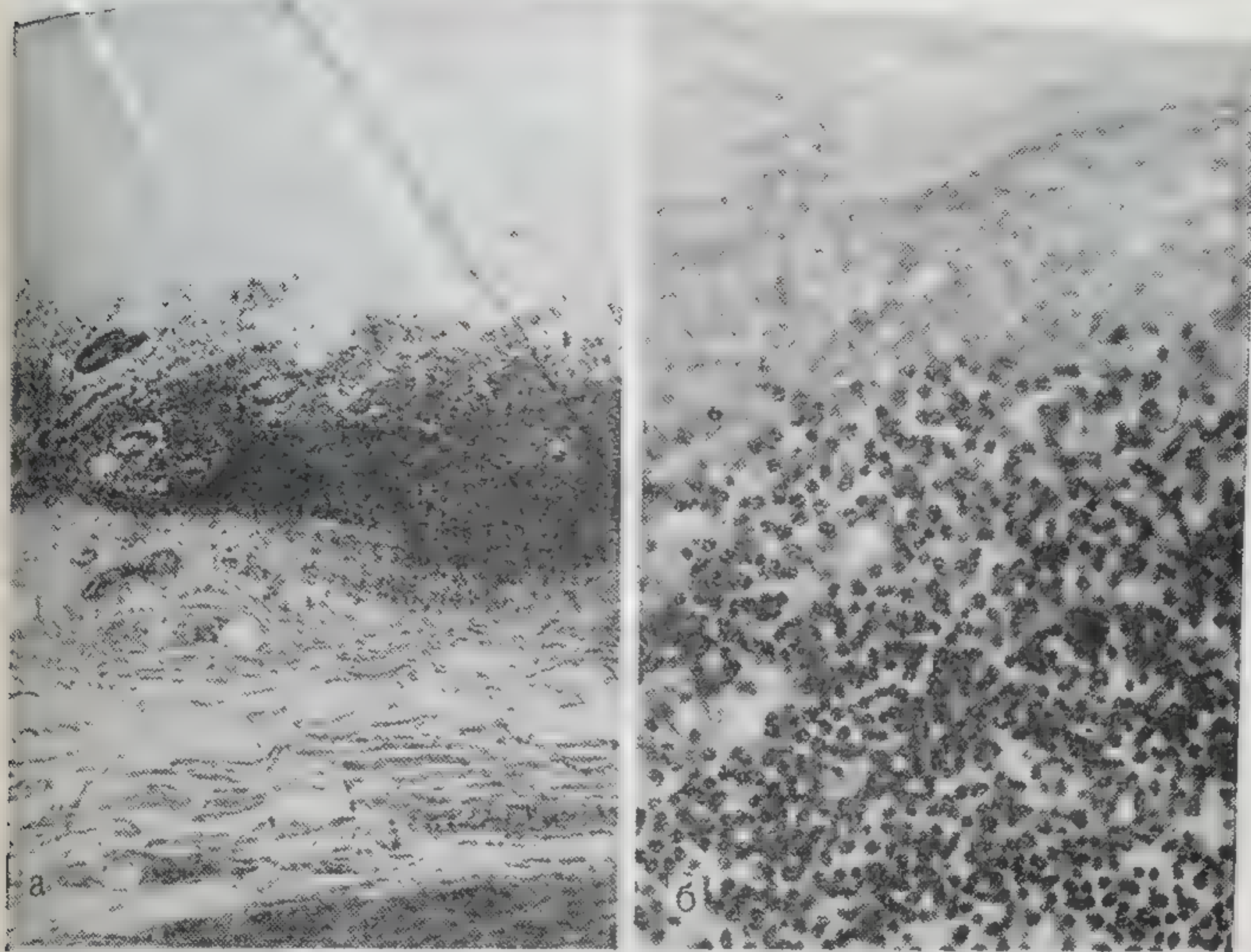
призматических клеток четко определяются бокаловидные клетки, дающие интенсивную ШИК-реакцию. Яркая ШИК-реакция обнаруживается также в щеточной кайме и базальной мембране эпителия. Ядра клеток крипти имеют хорошо выраженный зернистый хроматин, четко различимые ядрышки. Строма слизистой оболочки богата клетками, среди которых дифференцируются фибробластические элементы, макрофаги, лейкоциты и др. (рис. 49, а). В макрофагах, тканевых базофилах (тучных клетках) содержатся ШИК-положительные гранулы. Мышечная пластинка слизистой оболочки тонкая, без структурных нарушений, с типичной окраской цитоплазмы и ядер ее клеточных элементов. Подслизистая основа по структуре соединительной ткани, клеточному и волокнистому составу выглядит обычно. Стенки кровеносных сосудов также без видимых нарушений. Изменений в мышечной оболочке не выявляется. Миоциты располагаются пучками, разделенными тонкими

...ойками соедините...
...ой, овальной формы...
...ый хроматин. Гран...
...не; содержащиеся...
...ИК-положительные. Ци...
...б). Серозная обол...
...бробласты и макроф...
...квмируется.
...Через 8 ч эпителий к...
...тяжении отслаиваетс...
...режнему хорошо о...
...тые и бокаловидны...
...ую структуру, но с...
...В собственном сло...
...различить фибробласт...
...ейкоциты. Мышечная...
...есколько разрыхлена...
...ти аналогично, как...
...лько увеличено число...
...лизированными ядра...
...зляются фибробласты...
...енты. Волокнистые об...
...етающимися пучками...
...веносных сосудов б...
...ры. В мышечной об...
...ание, вакуолизация...
...еток соединительной...
...отнены, гомогенны...
...Через 12 ч процесс...
...как в устьях, так...
...истончение, вы...
...ерхроматоз и пикно...
...рки расшире... пр...
...о пласта, ...
...ителий в...
...мбраны ц...
...ствам м...
...бственная...
...ется тем, ч...
...содержит пик...
...ованные пик...
...емя как ядра...
...филов) опред...
...еских фолликул...
...Тонкая

прослойками соединительной ткани. Ядра клеток вытянутой, овальной формы, имеют хорошо выраженный зернистый хроматин. Границы между клетками четкие, тонкие; содержащееся в них межклеточное вещество ШИК-положительно. Цитоплазма ацидофильна (см. рис. 49, б). Серозная оболочка тонковолокниста, содержит фибробласты и макрофагальные элементы; мезотелий десквамируется.

Через 8 ч эпителий крипт слизистой оболочки на всем протяжении отслаивается от базальной мембраны. В нем по-прежнему хорошо определяются призматические каемчатые и бокаловидные клетки; ядра их имеют зернистую структуру, но отмечается краевой гиперхроматоз. В собственном слое слизистой оболочки можно различить фибробласты, макрофаги, эозинофильные лейкоциты. Мышечная пластинка слизистой оболочки несколько разрыхлена. Подслизистая основа выглядит почти аналогично, как и в предыдущий срок, но несколько увеличено число клеток с гиперхромными, пикнотизированными ядрами. Тем не менее отчетливо выявляются фибробласты, макрофаги, лимфоидные элементы. Волокнистые образования, расположенные переплетающимися пучками, имеют четкие границы. Стенки кровеносных сосудов без выраженных нарушений структуры. В мышечной оболочке отмечается локальное набухание, вакуолизация отдельных ядер. В большинстве клеток соединительной ткани серозной оболочки ядра уплотнены, гомогенны, гиперхромны.

Через 12 ч процессы деструкции эпителия совершаются как в устьях, так и в глубоких зонах крипт. Встречаются истончение, вытягивание эпителиальных клеток, гиперхроматоз и пикноз их ядер. Межклеточные промежутки расширены; происходит отслоение эпителиального пласта, и участки его выделяются в просвет крипт. Эпителий во многих местах отделяется от базальной мембраны широкими щелями (рис. 50), по этим пространствам микроорганизмы проникают в глубь тканей. Собственная пластинка слизистой оболочки характеризуется тем, что большинство ее клеточных элементов содержит пикнотизированные, уплотненные и деформированные ядра. Фибробласты выделяются четко, в то время как блуждающие клетки (за исключением лимфоцитов) определяются с трудом. Строение лимфатических фолликулов кишечной стенки почти не нарушено. Тонкая мышечная пластинка слизистой оболочки



51. Состояние слизисто-лимфоидных образований толстой кишки к концу 1-х суток.

а — через 18 ч после смерти на фоне выраженной деструкции слизистой оболочки, в ее собственном слое отчетливо определяется лимфоидный фолликул. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 56; б — лизис клеток в краевых зонах лимфоидного фолликула толстой кишки через 24 ч после смерти. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 280.

частично различим: определяются фибробластические элементы, эозинофильные лейкоциты. Сохраняется общая структура лимфоидных фолликулов (рис. 51, а). В подслизистой основе обнаруживают бледноокрашенные, с гомогенной кариоплазмой лизированные ядра фибробластов: в большинстве клеток ядра гиперхромные, с грубой глыбчатой структурой хроматина и извилистыми контурами. В мышечной оболочке более часто отмечается сморщивание, деформация ядер миоцитов; на поперечных срезах заметна их угловатость. Видна вакуолизация и глыбчатость саркоплазмы.

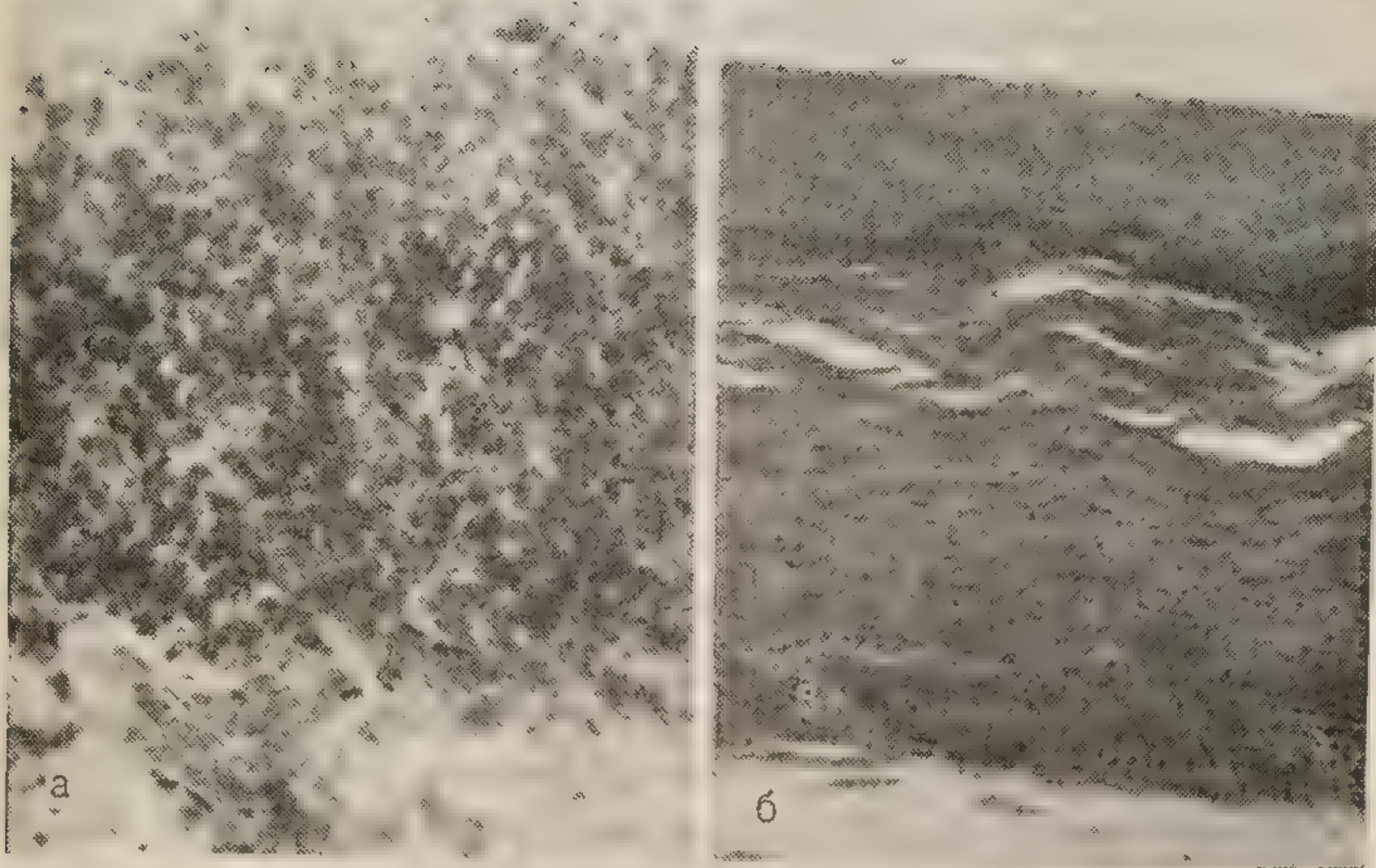
Через 24 ч слизистая оболочка представляет собой массу клеточного детрита, состоящую из эозинофильных комочков, лизирующихся клеток, разрушенных ядер. Среди этой массы выделяются тонковолокнистые соединительнотканые прослойки, содержащие овальные и округлые ядра клеток. Органотипические структуры сохраняются лишь в глубоких зонах слизистой оболочки,

где видны нижние части крипт. Апикальная часть клеток эпителия лизирована, расположенные базально овальные ядра гипохромны, структура их почти не определяется. ШИК-реакцией выявляют глыбчатые массы секрета в распадающихся бокаловидных клетках. Лимфатические фолликулы вблизи поверхности имеют признаки аутолиза (гипохромная окраска, распад клеток, пикноз ядер и др.). Центральные участки фолликулов сохраняют общее строение, в зоне краевых лейкоцитарных скоплений отчетливо видны ретикулярные клетки, сосуды (см. рис. 51, б). В подслизистой основе встречаются многочисленные лизирующие фибробласты с набухшими, бледноокрашенными гомогенными ядрами (см. рис. 33). Выражено набухание коллагеновых волокон. Кровеносные сосуды выявляются хорошо, все оболочки их стенки четко разграничены. В круговом слое мышечной оболочки кишечника клетки располагаются достаточно правильными пучками, тогда как в продольном мышечном слое видны дисконплексация, разволокнение мышечных пучков. Межклеточные промежутки расширены, встречаются слабоокрашенные участки, очаги лизиса мышечной ткани. Саркоплазма миоцитов в состоянии распада, образует глыбчатые и зернистые массы. Ядра деформированы, иногда вакуолизированы, приобретают извилистую форму. Серозная оболочка выглядит разволокненной, коллагеновые пучки набухшие, гомогенные. Клеточные элементы подвергаются лизису, число их значительно уменьшено.

Через 2 сут слизистая оболочка истончена, состоит из ацидофильных масс и беспорядочно располагающихся клеточных ядер, находящихся в различных стадиях лизиса. В тканевом детрите — многочисленные колонии микроорганизмов. Остатки крипт выглядят как углубления среди масс клеточного детрита. Мышечная пластинка слизистой оболочки тонкая, состоит из гипохромных нечетко контурирующих клеток. В лимфатических фолликулах продолжается распад клеток; процесс идет от поверхностных зон вглубь. В центре сохраняются типичное расположение и более интенсивная окраска клеток. Соединительная ткань подслизистой оболочки отекает, разволокнена; число клеток уменьшено. Часто видны картины лизиса и зернистого распада ядер. Стенки сосудов разрыхлены, границы между оболочками артерий становятся неотчетливыми. В просвете сосудов среди продуктов распада обнаруживают микроорганизмы.

Стенка толстой кишки
глыбчатые массы детрита
тематоксилином и эозин
структура слизистой обол
мышечной оболочке. Окрас

круговом слое мыш
я и истончение м
лизированы, содер
яти полный лизис
тенизацией клето
На 3-и сутки сл
их масс, в которых
ена, тканевый со
ается. Отмечается
рис. 52). В подсл
рованные, без чет
глубине ее сохраня
контурами. Клетки
кровеносных сосуда
хшие. Стенки со
просвет заполнен
мышечной обол
рексис ядер мис
остатков кле
ые волокна гомо



52. Стенка толстой кишки через 3 сут после смерти.

а — глыбчатые массы детрита в распадающейся слизистой оболочке. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 280; б — общий вид среза органа: полная деструкция слизистой оболочки, участки лизиса в подслизистой основе и мышечной оболочке. Окраска гематоксилином Гарриса. Ув. 56.

В круговом слое мышечной оболочки заметна диссоциация и истончение миоцитов; ядра их окрашены бледно, лизированы, содержат вакуоли. В продольном слое — почти полный лизис миоцитов с отсутствием ядер, гомогенизацией клеток.

На 3-и сутки слизистая оболочка состоит из глыбчатых масс, в которых структура клеток и ядер не выражена, тканевый состав элементов оболочки не определяется. Отмечается массивный рост микроорганизмов (рис. 52). В подслизистой основе содержатся диссоциированные, без четких границ коллагеновые пучки; в глубине ее сохраняются набухшие волокна с заметными контурами. Клетки можно обнаружить только по ходу кровеносных сосудов; ядра их деформированные, набухшие. Стенки сосудов разрыхлены, дезорганизованы, просвет заполнен распадающимися эндотелиоцитами. В мышечной оболочке кишечника — выраженный лизис и рексис ядер миоцитов (см. рис. 34), распад истонченных остатков клеток. В серозной оболочке коллагеновые волокна гомогенные, набухшие, с явлениями фибро-

лиза. Клеточные элементы отсутствуют. Общий вид
стенки толстой кишки в этот срок представлен на
рис. 52.

На 4-е сутки после смерти в стенке толстой кишки
слизистая оболочка гомогенна. В подслизистой основе
и мышечной оболочке среди гомогенного межклеточно-
го вещества сохраняются набухшие и разволокненные
коллагеновые пучки. Отмечаются распад клеточных
элементов сосудистых стенок, разрушение мышечной
оболочки артерий. Специальными методами окраски
можно обнаружить распад, фрагментацию эластических
мембран артериальных сосудов.

* * *

Таким образом, посмертные изменения толстой киш-
ки сводятся к следующему.

Через 2 ч происходит очаговая десквамация поверх-
ностного эпителия. В сохранившихся участках видны
группы клеток с пикнотизированными ядрами, вытесня-
ющиеся в просвет органа. Структура крипт сохранена,
четко дифференцируются их клетки. Через 5 ч поверх-
ностный эпителий десквамирован; небольшие его участ-
ки имеются в устьях крипт. Начинается отслойка от
базальной мембраны эпителия крипт. При этом струк-
тура всех клеток, в том числе и бокаловидных, сохра-
няется. Через 8 ч отслойка эпителия крипт происходит
на всем протяжении. В соединительной ткани видны
пикноз ядер и вакуолизация клеток. Через 12 ч видны
десквамация и дискомплексация клеток в криптах, мно-
жественный пикноз ядер клеток собственного слоя, на-
бухание фибробластов. В слизистую оболочку активно
проникают микроорганизмы. Через 18 ч появляется слой
лизированных клеток, детрит на поверхности слизистой
оболочки. Полностью десквамируется и лизируется эпи-
телий крипт. Заметным становится лизис фибробластов
в подслизистой основе. Пикнотизируются, деформиру-
ются ядра миоцитов. Через 24 ч лизис распространяет-
ся на всю толщину слизистой оболочки, ее соедини-
тельную ткань, сопровождаясь явлениями глыбчатого
распада. Лизируются лимфатические фолликулы, в ко-
торых до того сохранялась общая структура. Пикноз,
рексис и лизис ядер видны в клетках подслизистой ос-
новы и миоцитах. На 2-е сутки полностью нарушается
структура слизистой оболочки; в массах детрита окра-
шиваются в основном ядра соединительнотканых кле-

Продолжается
мышечной оболочке
представлена гл
ыми окрашива
ве идет интенс
вно уменьшается
же сочетается с
о всех оболочках
мов. На 4-е сут
лочек стенки киш
е образования.

Заключение

В монографии рас
дебной медицины
я смерти и ее да
физиологии киш
ации пищи раст
чины смерти по
результате в основ
ели выраженности
и наружном и в
енно в органах ж
истологического и
и желудка и киш
рой находился т
Объектом иссл
ый тракт и осно
ци — растительна
туру на протяжен
астицы, обнаруж
о-кишечного тра
уации пищи и я
тения смерти.
Установлены
варения сроки э
чества, количест
татами нашего
вильность мето
проблеме.
Иногда части
из содержимого
фигурировать в
при идентификац

ток. Продолжается деструкция в подслизистой основе и мышечной оболочке. На 3-и сутки слизистая оболочка представлена глыбчатыми массами детрита с единичными окрашивающимися ядрами. В подслизистой основе идет интенсивный лизис фибробластов, значительно уменьшается их число. Лизис в мышечной оболочке сочетается с дезорганизацией мышечных пучков. Во всех оболочках заметно проникновение микроорганизмов. На 4-е сутки полностью нарушается структура оболочек стенки кишки, сохраняются только волокнистые образования.

Заключение

В монографии рассмотрена одна из ведущих проблем судебной медицины — установление времени наступления смерти и ее давности. Она основана на достижениях физиологии пищеварения, в частности процесса эвакуации пищи растительного происхождения, с учетом причины смерти пострадавших, наступившей быстро в результате в основном механических повреждений, степени выраженности трупных явлений, определяемых при наружном и внутреннем исследовании трупа, особенно в органах желудочно-кишечного тракта, данных гистологического и гистохимического исследования стенки желудка и кишечника, условий внешней среды, в которой находился труп, и др.

Объектом исследования являлся желудочно-кишечный тракт и основная по объему составная часть пищи — растительная клетчатка, сохраняющая свою структуру на протяжении всего процесса пищеварения. Ее частицы, обнаруживаемые в разных отделах желудочно-кишечного тракта, свидетельствуют о скорости эвакуации пищи и являются показателями времени наступления смерти.

Установленные специалистами по физиологии пищеварения сроки эвакуации пищи в зависимости от ее качества, количества, консистенции совпадают с результатами нашего исследования, что подтверждает правильность методологического подхода к изучаемой проблеме.

Иногда частицы растительной клетчатки, изъятые из содержимого желудочно-кишечного тракта, могут фигурировать в качестве вещественного доказательства при идентификации пищи, а вместе с этим и личности

пострадавшего. Их можно сохранять продолжительное время в интересах следствия путем консервации (высушивания) для специального ботанического исследования.

Наиболее четко выражены морфологические признаки пищи, находящейся в желудке, в первые часы пищеварения. Ее необходимо подробно описывать не только в целях идентификации, но и как исходный материал для изучения дальнейших изменений при прохождении желудочно-кишечного тракта. В желудке пища превращается в химус — однородную массу с частицами неперевариваемой растительной клетчатки, которая поступает в тонкую кишку. Его физические и химические свойства отличаются известной стабильностью и не зависят от качества пищи, что обуславливает одинаковую скорость эвакуации содержимого тонкой кишки. Это весьма важное обстоятельство позволяет определять время смерти, с наступлением которой прекращается эвакуация пищи, она как бы «фиксируется» в разных отделах желудочно-кишечного тракта. Зная скорость передвижения химуса в тонкой кишке и количество пищи в желудке, можно определить по их локализации, через какое время после приема пищи наступила смерть.

Большое внимание уделено лабораторному изучению неперевариваемых частиц пищи, которые обнаруживали в различном состоянии, зависящим от стадии пищеварения и степени развития трупных явлений. В литературе почти отсутствуют указания по поводу изменения пищевых веществ при механической и тепловой кулинарной обработке, при переваривании их в желудочно-кишечном тракте, а также при гниении трупа. Имеются лишь краткие сведения в отдельных учебниках и руководствах по судебной медицине (преимущественно конца XIX и начала XX столетия) о том, что частицы пищи значительно изменяются при активном пищеварении непосредственно перед смертью и при резко выраженном гниении трупа. В связи с этим появилась необходимость в лабораторных условиях изучить изменения определенных пищевых частиц в пробирках с желудочным соком и в желудках, изъятых из трупов и содержащихся в температурных условиях, аналогичных условиям пребывания исследуемого трупа.

Для уточнения времени наступления смерти имеет значение степень выраженности трупных явлений, определяемых при наружном и внутреннем исследова-

нии, в том числе и в желудочно-кишечном тракте, которые влияют на морфологические особенности, консистенцию и окраску частиц пищи. В связи с этим значительная часть монографии посвящена описанию макро- и микроскопических исследований желудочно-кишечного тракта в посмертном периоде.

Для более детального изучения желудочно-кишечного тракта и его содержимого была разработана модификация методики его вскрытия, изложенной в действующих «Правилах судебно-медицинского исследования трупа».

В книге обобщен материал, относящийся преимущественно к случаям, когда смерть наступала непосредственно после приема пищи или в первые часы, редко позже, через большие сроки. При этом частицы неперевариваемой клетчатки обнаруживаются в разных отделах толстой кишки (в области ее печеночного, селезеночного изгибов, сигмовидной и прямой кишках). Следует подчеркнуть, что неперевариваемая растительная клетчатка обладает определенными признаками, хорошо изученными ботаниками и гастроэнтерологами, подвергается у здоровых лиц одинаковому воздействию в разных отделах желудочно-кишечного тракта. Это позволяет в известной мере нивелировать индивидуальные особенности организма.

Нередко (на нашем материале в 50—70 % случаев) одновременно с пищей пострадавшие принимали и алкоголь, который оказывает на пищеварение тормозящее действие. В организме у здоровых людей он подвергается одинаковым изменениям. В связи с этим алкоголь можно отнести к дополнительным показателям скорости эвакуации пищи из желудка в тонкую кишку. Определение отношения его количества в крови и моче дает возможность по стадии интоксикации (резорбции, элиминации), в которой находился пострадавший перед смертью, установить время с момента приема алкоголя до наступления смерти.

В монографии в основном обобщены данные физиологии пищеварения и методики макро- и микроскопического исследования желудочно-кишечного тракта и его содержимого (желудка, тонкой и толстой кишок). Они апробированы практикой и рекомендуются при проведении судебно-медицинских экспертиз. Применение этих методик вполне доступно судебно-медицинскому эксперту в его повседневной деятельности, что мо-

жет оказать существенную помощь при установлении времени наступления смерти и ее давности.

Перспективой этой весьма актуальной проблемы является более глубокое изучение состояния желудочно-кишечного тракта при определении времени наступления смерти (после приема пищи) и ее давности в плане уточнения степени достоверности влияния алкоголя на эвакуацию пищи в зависимости от ее количества и качества; состояния эвакуации пищи при различных причинах смерти; возможных ее особенностей при длительной агонии; эвакуации содержимого желудочно-кишечного тракта при наличии в нем крови после механической травмы; состояния частиц растительной пищи у эксгумированных трупов в зависимости от давности захоронения; проведение сравнительного исследования состояния пищи у трупов лиц, погибших одновременно и в различных условиях (при катастрофах); изучение скорости эвакуации пищи у трупов, страдавших различными заболеваниями, в том числе желудочно-кишечного тракта и др.

С П И С О К

- Аблязов А.
различн
нов пи
Абрикосов Л.
3-е изд.
Авдеев М.
цина, 19
Автандилов
диагност
1984.— 2
Аруин Л. Л.
тонкого
Балякин В.
М.: Мед
Белобородов
дечной
1981.— 1
Белоусов А.
у здоро
журн., 1
Богач П. П.
Физиоло
Богач П. П.
регуляци
310.
Бочков Н. Н.
функции
том? —
Бродский В.
стого к
с. 448—
Быков К. М.
функции
Войно-Ясене
при мор
318 с.
Ва

Список литературы

- Аблязов А. А. Скорость эвакуации из желудка растворов белка различной консистенции.— В кн.: Физиология и патология органов пищеварения. М., 1971, с. 423—481.
- Абрикосов А. И. Техника патологоанатомических вскрытий трупов. 3-е изд.— М.— Л.: Медгиз, 1936.— 166 с.
- Авдеев М. И. Судебно-медицинская экспертиза трупа.— М.: Медицина, 1976.— 240 с.
- Автандилов Г. Г. Проблемы патогенеза и патологоанатомической диагностики болезней в аспектах морфометрии.— М.: Медицина, 1984.— 286 с.
- Аруин Л. И. Морфологическое исследование материала биопсий тонкого кишечника.— Арх. пат., 1967, № 9, с. 3—13.
- Балякин В. А. Токсикология и экспертиза алкогольного опьянения.— М.: Медицина, 1962.— 174 с.
- Белобородова Э. И. Желудок и тонкая кишка при застойной сердечной недостаточности и гипоксии.— Томск: Изд-во Том. ун-та, 1981.— 176 с.
- Белоусов А. С. Секреторная и эвакуаторная функция желудка у здоровых лиц в условиях обычного питания.— Воен. мед. журн., 1958, № 3, с. 29—32.
- Богац П. Г. Моторная деятельность тонкого кишечника.— В кн.: Физиология пищеварения. Л., 1974, с. 474—493.
- Богац П. Г. Двигательная деятельность желудка и механизмы ее регуляции.— В кн.: Физиология пищеварения. Л., 1974, с. 277—310.
- Бочков Н. П. Является ли отслоение эпителия ворсинок элементом функциональной морфологии тонкого кишечника или артефактом? — Бюл. экспер. биол., 1960, № 5, с. 114—119.
- Бродский В. Я. Анатомо-систологическое строение тонкого и толстого кишечника.— В кн.: Физиология пищеварения. Л., 1974, с. 448—453.
- Быков К. М., Курцин И. Т. О новом методе изучения секреторной функции желудка у человека.— Тер. арх., 1949, № 1, с. 16—17.
- Войно-Ясенецкий М. В., Жаботинский Ю. М. Источники ошибок при морфологических исследованиях.— Л.: Медицина, 1970.— 318 с.
- Вайнштейн С. Г., Масик А. М. Пищевые волокна и усвояемость нутриентов.— Вопр. питания, 1984, № 3, с. 6—12.
- Гаджиева З. М. К вопросу о связи между характером питания и строением слизистой оболочки пищеварительных органов.— Вопр. питания, 1957, № 6, с. 65—70.
- Гальперин Ю. М. О скорости всасывания питательных веществ в ходе активного пищеварения и возможности использования этих данных при проведении парэнтерального питания.— Докл. АН СССР, 1978, т. 243, № 4, с. 1078—1081.
- Гальперин Ю. М., Лазарев П. И. Значение гетерофазного пищеварения в тонкой кишке при энтеральном зондовом питании.— В кн.:

- Энтеральное зондовое питание у больных с острой хирургической патологией. М., 1982, с. 137—148.
- Гальперин Ю. М., Попова Т. С. Значение гомеостазирования химуса для всасывания питательных веществ в тонкой кишке.— Докл. АН СССР, 1978, т. 243, № 3, с. 801—804.
- Гальперин Ю. М., Симонов М. Я. Влияние гомеостаза химуса на всасывание в тонкой кишке и возможность использования этого фактора при энтеральном зондовом питании.— В кн.: Энтеральное зондовое питание у больных с острой хирургической патологией. М., 1982, с. 16—17.
- Генес С. Г., Лесной Н. Г. О рефлекторном влиянии пищи на эвакуаторную функцию желудка у собак.— Вопр. питания, 1956, № 5, с. 67—69.
- Генес С. Г., Лесной Н. Г. Влияние АКТГ и глюкокортикоидов на эвакуаторную функцию желудка у собак.— Пробл. эндокр., 1968, № 4, с. 103—106.
- Гречишкина А. И. О взаимоотношениях между секреторной и моторной функциями желудка при торможении его деятельности.— Физиол. журн. СССР, 1966, № 10, с. 1239—1244.
- Гройсман С. Д. Характеристика пищеварительного процесса в желудке. Эвакуация его содержимого.— В кн.: Физиология пищеварения. Л., 1974, с. 310, 319.
- Гройсман С. Д., Бегека А. Д. Динамика эвакуации при твердой консистенции пищи.— Физиол. журн. СССР, 1972, № 10, с. 1596—1602.
- Гройсман С. Д., Бегека А. Д. Анализ механизмов эвакуации из желудка.— Физиол. журн. СССР, 1974, № 5, с. 805—811.
- Губкин В. А. Скорость перемещения химуса в тонких кишках в норме и при некоторых патологических состояниях слепой и прямой кишок.— В кн.: Моторная функция желудочно-кишечного тракта. Киев, 1965, с. 78—82.
- Губкин В. А. Сравнительная характеристика моторной и эвакуаторной функции двенадцатиперстной и начальной части тонкой кишки у собак.— В кн.: Физиология и патология органов пищеварения. М., 1971, с. 434—436.
- Долгачев И. П., Щербатюк С. Н. Сравнительная скорость эвакуации воды и растворов сахара из желудка.— В кн.: Институт питания АМН СССР. Науч. сессия. 15-я. Материалы. М., 1964, вып. 2, с. 37—39.
- Дорофеев Г. И., Акимов Н. Д. Функциональное состояние желудка и структура слизистой оболочки у здоровых людей.— Воен.-мед. журн., 1974, № 8, с. 41—44.
- Жаботинская Р. А., Гольст Л. Л. К вопросу об эвакуаторной способности желудка при разных пищевых веществах.— Тер. арх., 1931, т. 9, № 1—4, с. 228—233.
- Жинкин Л. Н. Обновление клеток в организме.— Л.: Медицина, 1962.— 35 с.
- Евгеньев-Тиш Е. М. Установление давности смерти в судебно-медицинской практике. Пособие для врачей.— Казань, 1963.— 182 с.
- Игнатенко А. П., Романов В. Н. Определение давности наступления смерти по прохождению пищевых масс в желудочно-кишечном тракте.— Суд.-мед. эксперт., 1973, № 3, с. 57—58.
- Ипполитов С. Н. Сборник законоположений о судебно-медицинских исследованиях.— СПб: Риккер. 1910.— 272 с.
- Кадыров У. З. Об изменчивости частоты ритмических сокращений

- тонкого кишечника.— В кн.: Физиология и патология органов пищеварения. М., 1971, с. 442—443.
- Касьянов М. И. Очерки судебно-медицинской гистологии.— М.: Медицина, 1954.— 210 с.
- Клеточное обновление/Под ред. Л. Д. Лиюзнера.— Л.: Медицина, 1966.— 270 с.
- Ковальская Н. И., Москаленко Л. М. Гистохимическое исследование гликогена и нейтральных мукополисахаридов в слизистой желудка в зависимости от давности смерти.— В кн.: Современные лабораторные методы определения давности происхождения процессов и объектов судебно-медицинской экспертизы. М., 1982, с. 26—28.
- Коган В. А. К вопросу об эвакуаторной функции желудка.— Клини. мед., 1956, № 11, с. 39—47.
- Комаров Ф. И. Секреторная деятельность пищеварительных желез у человека во время сна.— Л.: Медгиз, 1953.— 83 с.
- Коротько Г. Ф. Желудочное пищеварение, его функциональная организация и роль в пищеварительном конвейере.— Ташкент: Медицина, 1980.— 20 с.
- Куваева И. Б. Секреторная деятельность толстого кишечника.— В кн.: Физиология пищеварения. Л., 1974, с. 523—525.
- Куваева И. Б. Значение микрофлоры толстых кишок.— В кн.: Физиология пищеварения. Л., 1974, с. 526—531.
- Лазовский Ю. М. Трупные изменения.— В кн.: Многотомное руководство по патологической анатомии. М., 1956, т. 4, кн. I, с. 200, 307—309.
- Лакиза Б. С., Штенников Ю. Н. Анализ некоторых факторов в случаях смерти от острого отравления этиловым алкоголем.— В кн.: Вопросы судебно-медицинской танатологии. Харьков, 1983, с. 32—34.
- Лебедев Н. Н. Физиология и патология периодической деятельности пищеварительного тракта.— Л.: Медицина, 1967.— 160 с.
- Лепарский Н. И. Овощи и деятельность пепсиновых желез.— Рус. врач, 1918, № 17, с. 33—36, 128—132, 199—203.
- Липилкина И. Н. Влияние некоторых вкусовых веществ (алкоголя) на моторно-эвакуаторную функцию желудочно-кишечного тракта (рентгеновское исследование).— В кн.: Ленинград. мед. ин-т, 1-й. Науч. конф. аспирантов и ординаторов. 5-я. Тезисы докладов. Л., 1954, с. 61—62.
- Лондон Е. С. Физиология и патология пищеварения.— М.: ГИЗ, 1924.— 192 с.
- Лукашова М. В. Состояние секреторной функции желудка у здоровых людей.— В кн.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии. М., 1971, с. 73—79.
- Лорие И. Ф. Основы диететики. 6-е изд.— М.: Медгиз, 1949.— 259 с.
- Лушкинов Е. Ф., Шапиро Н. А. Аутолиз.— М.: Медицина, 1974.— 200 с.
- Магазаник Г. Л., Евзеров Я. Д. О температуре желудка человека и влияние на нее некоторых физических лечебных средств, особенно температурных.— Бюл. экспер биол., 1951, № 5, с. 312.
- Мазикова О. Б., Москаленко Л. М., Ковальская Н. И. Гистологические изменения двенадцатиперстной кишки в зависимости от давности смерти.— В кн.: Современные лабораторные методы определения давности процессов и объектов судебно-медицинской экспертизы. М., 1978, с. 46—48.
- Москаленко Л. М., Ковальская Н. И. Посмертные гистоморфологи-

- ческие изменения слизистой желудка в зависимости от сроков смерти.— В кн.: Современные лабораторные методы определения давности происх. процессов и объектов судебно-медицинской экспертизы.— М., 1982, с. 28—31.
- Москаленко Л. М., Ковальская Н. И. Гистоморфологические характеристики слизистой тонкого кишечника в зависимости от давности наступления смерти.— В кн.: Вопросы судебно-медицинской танатологии. Харьков, 1983, с. 68—71.
- Москаленко Л. М., Ковальская Н. И., Мазикова О. Б. Гистохимические исследования гликогена и нейтральных мукополисахаридов в стенке двенадцатиперстной кишки в зависимости от давности наступления смерти.— В кн.: Современные лабораторные методы определения давности процессов и объектов судебно-медицинской экспертизы. М., 1978, № 2, с. 54—57.
- Нестерин М. Ф., Коньшев В. А. Роль волокон пищи в гомеостатических регуляциях организма.— Физиол. человека, 1980, № 3, с. 531—542.
- Никитин А. А., Панкова И. А. Анатомический атлас полезных и некоторых ядовитых растений.— Л.: Наука, 1982.— 767 с.
- Новиков П. Т. Экспертиза алкогольной интоксикации на трупе.— М.: Медицина, 1967.— 127 с.
- Оболонский Н. А. Пособник при судебно-медицинском исследовании трупа и при исследовании вещественных доказательств.— СПб: Риккер, 1894.— 586 с.
- Павлов И. П. Лекции о работе главных пищеварительных желез.— Полное собр. соч. М.— Л., 1951, т. 1, кн. 2, с. 106—127.
- Пашинян Г. А. Гистологические и гистохимические исследования органов и тканей при экспертизе давности наступления смерти.— В кн.: Всесоюзной съезд судебных медиков. 1-й. М.— Киев, 1976, с. 231—232.
- Покровский М. Руководство к вскрытию трупов. 2-е изд.— Томск, 1910.— 293 с.
- Рабкин И. Х., Саврасов В. М., Араблинский В. М. К вопросу о двигательной функции выходного отдела желудка.— Клин. мед., 1968, № 12, с. 85—86.
- Разенков И. П. Новые данные по физиологии и патологии пищеварения.— М.: Изд-во Акад. мед. наук, 1948.— 464 с.
- Раппопорт Я. Д., Абрикосов А. И. Кишечник.— В кн.: Руководство по патологической анатомии. М., 1957, т. 4, кн. 2, с. 9—20.
- Риго Я. Роль пищевых волокон в питании. — Вопр. питания, 1982, № 4, с. 26—29.
- Руководство по клинической лабораторной диагностике/Под ред. М. А. Базарновой.— Киев. Вища школа, 1981, ч. 1.— 310 с.
- Мансуров Х. Х. Пищевая клетчатка, ее физиологическое и общепатологическое значение.— Здравоохр. Таджикистана, 1982, № 1, с. 13—16.
- Масевич Ц. Г. Аспирационная биопсия слизистых оболочек желудка, двенадцатиперстной и в тонкой кишках.— Л.: Медицина, 1967.— 157 с.
- Матросова Е. М. Материалы об изменениях секреции и движений желудка после вливаний соляной кислоты в двенадцатиперстную кишку.— Труды Ин-та физиол. им. И. И. Павлова, 1965, т. 11, с. 225—245.
- Меерзон Р. А. Влияние меда на секреторную деятельность желудка.— В кн.: Научное совещание по проблемам физиологии и патологии пищеварения. Тезисы докладов. Киев, 1954, с. 98—100.

- Мельников Ю. Л., Жаров В. В. Судебно-медицинское определение времени наступления смерти.— М.: Медицина, 1978.— 167 с.
- Моисеев В. М. Установление причины смерти на трупах, подвергшихся резким гнилостным изменениям.— В кн.: Вопросы судебно-медицинской танатологии. Харьков, 1983, с. 11—14.
- Моралев Л. Н. Некоторые особенности реактивно-восстановительных процессов в органах брюшной полости после повреждения, обусловленного ишемической гипоксией.— В кн.: Регенерация и клеточное деление. М., 1968, с. 281—284.
- Моралев Л. Н. Морфология тонкого кишечника при сосудистых нарушениях в эксперименте.— В кн.: Научная конф. анатомов, гистологов и топографоанатомов г. Курска, посвящ. 50-летию Советской власти. Труды. Курск, 1967, с. 83—84.
- Науменко В. Г., Митяева Н. А. Гистологический и цитологический методы исследования в судебной медицине.— М.: Медицина, 1980.— 304 с.
- Салохудинов З. С. О регуляции скорости эвакуации крахмала из желудка.— Мед. журн. Узбекистана, 1975, № 9, с. 51—53.
- Салохудинов З. С. О роли тонкой кишки в коррекции эвакуаторной деятельности желудка.— Мед. журн. Узбекистана, 1977, № 3, с. 21—24.
- Сибиркин Н. В., Кузьев А. И., Батько В. П. Исследование эвакуаторной функции желудка при язвенной болезни с помощью внешней радиометрии.— В кн.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии. М., 1976, № 9, т. 2, с. 141.
- Скопин И. В. Количественное определение алкоголя в диагностике опьянения.— М.: Медгиз, 1959.— 80 с.
- Соболева М. Некоторые данные об эвакуационной способности желудка при различных пищевых веществах.— Физиол. журн. СССР, 1933, т. 16, № 5, с. 893—899.
- Справочник по гастроэнтерологии/Под ред. В. Х. Василенко.— М.: Медицина, 1976.— 273 с.
- Струков А. И., Хмельницкий О. К., Петленко В. П. Морфологический эквивалент функции.— М.: Медицина, 1983.— 205 с.
- Суходоло В. Д., Лебедев Н. Н. Новые аспекты в механизмах регуляции деятельности желудка.— В кн.: Узловые вопросы современной физиологии. Томск, 1984, с. 146—147.
- Тимесков И. С. Копрологический анализ.— Л.: Медицина, 1975.— 63 с.
- Томилин В. В., Гурякин Ю. Д., Красовская Е. А., Сергеев С. Н. Изучение процесса новообразования эталона в поздние сроки посмертного периода.— Суд.-мед. эксперт., 1985, № 1, с. 33—34.
- Уголев А. М. Некоторые общие закономерности полостного и пристеночного пищеварения.— В кн.: Научная конф. по проблеме физиологии и патологии пищеварения/Труды. Иваново, 1960, с. 829—834.
- Фролькис А. В. Двигательная активность толстой кишки.— В кн.: Физиология пищеварения. Л., 1974, с. 531—541.
- Хазанов А. Т., Чалисов И. А. Руководство по секционному курсу.— М.: Медицина, 1984.— 175 с.
- Харченко Н. М., Гройсман С. Д. О влиянии разрушения сфинктера на эвакуацию из желудка.— Бюл. exper. биол., 1975, № 2, с. 26—29.
- Хижнякова К. И. Возможности судебно-медицинской экспертизы при определении времени наступления смерти.— М., 1973.— 43 с.
- Хижнякова К. И. Судебно-медицинское значение скорости эвакуации

- содержимого желудочно-кишечного тракта для определения времени наступления смерти.— В кн.: Всесоюзный съезд судебных медиков. 1-й. 1976. Киев, 1976, с. 230—231.
- Хижнякова К. И. Судебно-медицинское значение скорости эвакуации содержимого желудочно-кишечного тракта при черепно-мозговой травме.— В кн.: Современные методы исследования судебно-медицинских объектов. Рига, 1979, с. 111—115.
- Хижнякова К. И. Значение эвакуации содержимого желудочно-кишечного тракта для определения давности наступления смерти от механической травмы.— В кн.: Всесоюзный съезд судебных медиков. 2-й. Минск, 1982, с. 116—118.
- Хижнякова К. И. Модификация секционного исследования желудочно-кишечного тракта.— В кн.: Вопросы судебно-медицинской танатологии. Харьков, 1983, с. 125—126.
- Хижнякова К. И., Марченко Н. П., Ботезату Г. А. Современное состояние проблемы определения давности наступления смерти.— В кн.: Всесоюзный съезд судебных медиков. 1-й. Киев, 1976, с. 225—227.
- Церевитиков Ф. В. Классификация и строение плодов.— В кн.: Химия и товароведение свежих плодов. М., 1966, с. 11—15.
- Ширинский П. П., Томилин В. В. Экспертиза алкогольной интоксикации при судебно-медицинском исследовании трупа.— В кн.: Алкоголизм/Под ред. П. В. Морозова, Е. Е. Рожнова, Э. А. Бабаяна. М., 1983, с. 53—63.
- Шлыгин Г. К. Секреторная деятельность тонкого кишечника.— В кн.: Физиология пищеварения. Л., 1974, с. 453—474.
- Шлыгин Г. К., Василевская Л. Г. Участие аминокислот в центральных механизмах регуляции функций пищеварительной системы.— В кн. Эмоции и поведение: системный подход. М., 1984, с. 323.
- Щелкунов С. И., Шарай Л. А. Анатомия и морфология желудка.— В кн.: Физиология пищеварения. Л., 1974, с. 179—192.
- Aeberhard P., Steudler G., Nuelpp U., Rosler H. Mean transect time of solid test Meals in Gastric emptying.— *Digestion* (Basel), 1977, vol. 15, N 5, p. 361—372.
- Amelung D., Hoffmann L., Otto L. Untersuchungen zur Haltbarkeit der Ferment Aktivität im Serum.— *Dtsch. med. Wschr.*, 1966, Bd. 91, S. 851—853.
- Chey W. V., Hitanant S., Hendricks J. Effect of secretin and cholecystokinin on gastric emptying and gastric secretion in man.— *Gastroenterology*, 1970, vol. 58, p. 820—827.
- Chvasta T. E., Cooke A. R. Secretin-gastric emptying and motor activity: naturel versus synthetic secretion.— *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* (N. Y.), 1973, vol. 142, N 1, p. 137—142.
- Dean R. T. (Дин Р. Т.). Процессы распада в клетке: Пер. с англ.— М.: Мир, 1981.— 120 с.
- Elias E., Gibson G. J., Greenwald X. F. et al. The slowing of gastric emptying by monosaccharides and dissaccharides in test meal.— *J. Physiol. (Lond.)*, 1968, vol. 194, p. 317—326.
- Gassner G. Mikroskopische Untersuchung pflanzlicher Lebensmittel. Aufl.— Stuttgart: Fischer, 1973.— 396 S.
- Gelbke H. P., Lesch P., Spiegelhalter B., Schmidt G. Postnatale Alkoholzentrationen. II. Die Alkoholkonzentration in Blut und Liquor cerebrospinalis.— *Blutalkohol*, 1978, Bd 15, N 1, S. 11—17.
- Harichaux P., Moline J. Variation successives de la pression antrale

- et du debit pylorique chez la rat — C. R. Soc. Biol. (Paris), 1964, vol. 159, N 12, p. 2475—2478
- Hopkins A. The pattern of gastric emptying: a new view of old results.— J. Physiol. (Lond.), 1966, vol. 182, N 1, p. 144—149.
- Hunt J. N. The duodenal regulation of gastric emptying.— Gastroenterology, 1963, vol. 45, N 2, p. 149—158.
- Hunt J. N., Khose M. T. The slowing of gastric emptying by four strong actids and three weak acids.— J. Physiol. (Lond.), 1972, vol. 222, N 1, p. 187—208.
- Hunt J. N., Pathak J. D. The osmotic affect of some simple molecules and ions on gastric emptying.— J. Physiol. (Lond.), 1960, vol. 154, p. 254—269.
- Hunt J. N., MacDonald J. The influence of volume on gastricus emptying.— J. Physiol. (Lond.), 1954, vol. 126, p. 459—474.
- Iggo A. Tension receptors in the stomach and urinary bladder.— J. Physiol. (Lond.), 1955, vol. 128, p. 607—612.
- Jian R., Pecking A., Najean V., Bernier J. J. La vidange gastrique d'un repas ordinaire chez l'homme etude par une methode radio-isotopique.— Nouv. Presse med., 1979, vol. 8—9, p. 667—671.
- Knight B. H. The significance of the postmortem discovery of gastric contents in the air passages.— Forensic Sci., 1975, vol. 6, N 3, p. 223—229.
- Lavigne M. E., Wiley L. D., Meyer J. et al. Gastric emptying rates of solid food in relation to body size.— Gastroenterology, 1978, vol. 74, N 6, p. 1258—1260.
- (Lepadat P.) Лепадат П. Инфаркт кишечника: Пер. с рум.— Бухарест: Мед. изд-во, 1975.— 282 с.
- Medycyna sadowa/Ed. B. Popielskiego, J. Kobieli.— Warszawa: Państwowy Zakład Wydawn. Lekarskich, 1972.— 848 p.
- Meeroff J. C., Phillips S. F. Osmotic control of gastric emptying: perfusion studies in the human duodenum.— Gastroenterology, 1974, vol. 66, p. 743—745.
- Meyer J. H., Martin P., MacGreger Z. Z. Gastric emptying rates of solid food in relation to body size.— Gastroenterology, 1978, vol. 78, N 6, p. 1258—1260.
- Oever R. A. Review of the literature as to the present possibilities and limitations in estimating the time of death.— Med. Sci. Law, 1976, vol. 16, N 4, p. 269—276.
- (Policard A., Bessis M.) Поликар А., Бессу М. Элементы патологии клетки: Пер. с франц.— М.: Мир, 1978.— 348 с.
- Reimann W., Prokop O. Wademicum Gerichtsmedizin.— Berlin, 1973.
- Schneider H. Kriterien des Eintrittes des Todes.— Off. Gesundh. Mes., 1969, Bd 31, H. 11, S. 536—540.
- Schneider V., Maxeiner H. Todliche Kontrastmittel-Aspiration bei Röntgenuntersuchung der oberen Speisewege — Munch. med. Wschr., 1983, Bd 125, N 12, S. 239—240.
- Simptson K. The case against Steven Truskott in Canada.— Med. leg. J. (Cambr.), 1968, vol. 36, N 2, p. 58—71.
- Spann K. W. Zur Untersuchung pflanzlicher Bestandteile des Mageninhaltes.— Z. Rechtsmedizin, 1979, Bd 82, N 9, S. 129—135.
- (Tasca C.) Ташка К. Введение в количественную цито- и гистологическую морфологию. Пер. с рум.— Бухарест: Изд-во Акад. Соц. Респ. Румынии, 1980.— 191 с.
- Tesař J. Soudní lékařství — Praha: Stat. Zdrav. Naklad., 1968.— 522 p.
- Thomas I. E. Mechanics and regulation of gastric emptying — Physiol. Rev., 1957, vol. 37, N 4, p. 453.

Оглавление

| | |
|--|-----|
| Предисловие | 3 |
| Глава 1. Морфологическое исследование желудочно-кишечного тракта и его содержимого. <i>К. И. Хижнякова</i> | 5 |
| Глава 2. Исследование содержимого желудка при определении времени наступления смерти. <i>К. И. Хижнякова</i> | 17 |
| Глава 3. Исследование содержимого кишечника при определении времени наступления смерти. <i>К. И. Хижнякова</i> | 40 |
| Глава 4. Значение растительной пищи для определения скорости ее эвакуации. <i>К. И. Хижнякова</i> | 61 |
| Глава 5. Развитие трупных явлений в органах желудочно-кишечного тракта. <i>К. И. Хижнякова</i> | 79 |
| Глава 6. Динамика посмертных микроскопических изменений стенки желудка. <i>Л. Н. Моралев</i> | 94 |
| Глава 7. Динамика посмертных микроскопических изменений стенки тонкой кишки. <i>Л. Н. Моралев</i> | 107 |
| Глава 8. Динамика посмертных микроскопических изменений стенки толстой кишки. <i>Л. Н. Моралев</i> | 124 |
| Заключение | 133 |
| Список литературы | 137 |

Монография

Клавдия Ивановна Хижнякова,
Лев Николаевич Моралев

**Исследование желудочно-кишечного тракта
при определении давности смерти**

Зав. редакцией *Ю. В. Махотин*. Редактор *С. В. Кузьмина*. Художественный редактор *Т. К. Винокурова*. Оформление художника *А. Е. Григорьева*. Технический редактор *Н. И. Тростянская*. Корректор *А. И. Туманова*.

ИБ № 3962

Сдано в набор 16.04.86. Подписано к печати 20.05.86. Т-01370.
Формат бумаги 84×108¹/₃₂. Бумага тип. № 1. Гарнитура литерат.
Печать высокая. Усл. печ. л. 7,56. Усл. кр.-отт. 7,77.
Уч.-изд. л. 8,35. Тираж 8300 экз. Заказ 1276. Цена 75 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина»,
101000, Москва, Петроверигский пер., 6/8.

Московская типография № 6 Союзполиграфпрома при Государственном
комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли,
109088, Москва, Ж-88, Южнопортовая ул., 24.

3

5

17

40

61

79

94

107

124

133

137

дожест-
Е. Гри-
ректор

ом
В.И.

75к.

МЕДИЦИНА · 1986

**ВСЕГДА
не верьте
тому что
кажется,
верьте
ТОЛЬКО
доказательствам.**



Чарльз Диккенс. «Большие надежды» 1861 г.